

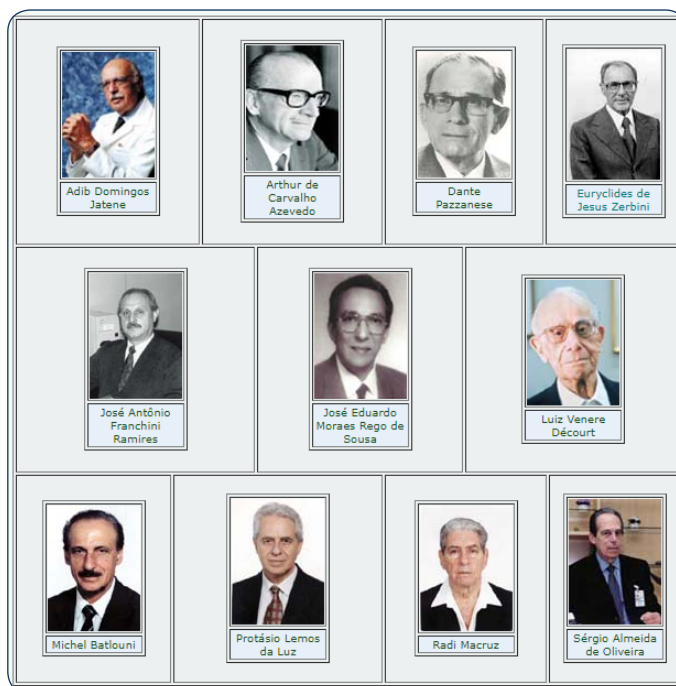


Figura 1 da Pág. 336.

Editor-chefe

Carlos Rochitte

Coeditor Internacional

João Lima

Editores

Gláucia Moraes
Alexandre Colafranceschi
Ieda Jatene
João Cavalcante
Marcio Bittencourt
Marina Okoshi
Maurício Scanavacca
Paulo Jardim
Pedro Lemos
Ricardo Stein
Tiago Senra
Vitor Guerra

À coordenação de aperfeiçoamento de pessoal de nível superior (CAPES)

A cardiologia e o cardiologista – ontem, hoje e amanhã

Paralímpicos – adendo à atualização da diretriz em cardiologia do esporte e do exercício da SBC e da SBMEE

Febre reumática: uma doença sem cor

Alta atividade plaquetária em uso de AAS na SCA

Pacientes com síndrome coronariana aguda

Estresse na hipertensão

Hipertensão arterial em comunidades quilombolas

Preferência ao sal e hipertensão

Sistema nervoso simpático e cardioproteção

Atividade física em pacientes com DAP

Hipertensão pulmonar na prática do cardiologista

Sumário - Contents

Editorial

Arquivos Brasileiros de Cardiologia (ABC Cardiol) e a nova classificação Qualis da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES)

Arquivos Brasileiros de Cardiologia (ABC Cardiol) and the new classification Qualis of Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES)

Carlos E. Rochitte, Alexandre Schaan de Quadros, Amanda Guerra de Moraes Rego Sousa, Ana Marice Teixeira Ladeia, Andréa Araujo Brandão, Andrea De Lorenzo, Andrei Sposito, Antonio Luiz Pinho Ribeiro, Claudio Tinoco Mesquita, Fernanda Marciano Consolim Colombo, José Antônio Marin-Neto, Ludhmila Abrahão Hajjar, Marcelo Bertolami, Ricardo Stein, Sandra Fuchs, Sergio Emanuel Kaiser, Romeu Sergio Meneghelo, Gláucia Maria Moraes de Oliveira página 333

Editorial

A Cardiologia e o Cardiologista – Ontem, Hoje e Amanhã

Cardiology and the Cardiologist – Yesterday, Today and Tomorrow

Evandro Tinoco Mesquita e Aurea Lucia Alves de Azevedo Grippa de Souza página 335

Artigo Especial - Special Article

Paralímpicos – Adendo à Atualização da Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e Esporte

Paralympics – Addendum to the Update on the Guidelines for Sport and Exercise Cardiology of the Brazilian Society of Cardiology and the Brazilian Society of Exercise and Sports Medicine

Japy Angelini Oliveira Filho, Antônio Claudio Lucas da Nóbrega, Luiz Gustavo Marin Emed, Marcelo Bichels Leitão, Roberto Vital página 339

Artigo Original - Original Article

Febre Reumática: Uma Doença sem Cor

Rheumatic Fever: A Disease without Color

Estevão Tavares de Figueiredo, Luciana Azevedo, Marcelo Lacerda Rezende, Cristina Garcia Lopes Alves página 345

Minieditorial - Short Editorial

Febre Reumática no Brasil: Que Cor Deve Ser?

Rheumatic Fever in Brazil: What Color Should It Be?

Chris T. Longenecker página 355

Artigo Original - Original Article

Alta Atividade Plaquetária Residual em Resposta ao Ácido Acetilsalicílico na Síndrome Coronariana Aguda Sem Supra de ST: Comparação entre as Fases Aguda e Tardia

High Residual Platelet Reactivity during Aspirin Therapy in Patients with Non-ST Segment Elevation Acute Coronary Syndrome: Comparison Between Initial and Late Phases

Marianna Deway Andrade Dracoulakis, Paul Gurbel, Marco Cattaneo, Herlon Saraiva Martins, José Carlos Nicolau, Roberto Kalil Filho

.....página 357

Minieditorial - Short Editorial

Alta Atividade Plaquetária Residual em Resposta a Aspirina na Síndrome Coronária Aguda: Um Novo Desafio para o Tratamento Antiplaquetário?

High Residual Platelet Activity in Response to Acetylsalicylic Acid in Acute Coronary Syndrome: A New Challenge for Antiplatelet Treatment?

Dário C. Sobral Filho e José Gildo de Moura Monteiro Júnior

.....página 364

Artigo Original - Original Article

Características Clínicas e Eventos Adversos em Pacientes com Síndrome Coronariana Aguda e História de Doença Arterial Periférica

Clinical Characteristics and Adverse Events in Acute Coronary Syndrome Patients with a History of Peripheral Arterial Disease

Yun-Peng Kang, Li-Ying Chen, Tie-Duo Kang, Wen-Xian Liu

.....página 367

Minieditorial - Short Editorial

Características e Eventos Adversos em Pacientes com Síndrome Coronária Aguda e História de Doença Arterial Periférica

Characteristics and Adverse Events in Acute Coronary Syndrome Patients with a History of Peripheral Arterial Disease

Iran Castro e Hugo Fontana Filho

.....página 373

Artigo Original - Original Article

Estresse e Consumo Alimentar em Pacientes Hipertensos

Stress and Food Consumption Relationship in Hypertensive Patients

Aline Lopes Dalmazo, Claudia Fetter, Silvia Goldmeier, Maria Claudia Irigoyen, Lucia Campos Pellanda, Eduardo Costa Duarte Barbosa, Thais Rodrigues Moreira, Denise Ruttke Dillenburg Osório

.....página 374

Minieditorial - Short Editorial

Hipertensão Arterial: Aspectos Fisiopatológicos, Estresse Psicossocial e Preferência por Alimentos

Hypertension: Pathophysiological Aspects, Psychosocial Stress and Food Preference

Heno Ferreira Lopes

.....página 381

Artigo Original - Original Article

Prevalência da Hipertensão Arterial Sistêmica em Comunidades Quilombolas do Estado de Sergipe, Brasil

Prevalence of Systemic Arterial Hypertension in Quilombola Communities, State of Sergipe, Brazil

Deyse Mirelle Souza Santos, Beatriz Santana Prado, Cristiane Costa da Cunha Oliveira, Marcos Antonio Almeida-Santos
.....página 383

Minieditorial - Short Editorial

Minieditorial: Hipertensão Arterial em Populações Especiais: Um Desafio Epidemiológico

Short Editorial: Hypertension in Special Populations: An Epidemiological Challenge

Rui Póvoa
.....página 391

Artigo Original - Original Article

A Preferência ao Sal está Relacionada à Hipertensão e não ao Envelhecimento

Salt Preference is Linked to Hypertension and not to Aging

Patrícia Teixeira Meirelles Villela, Eduardo Borges de-Oliveira, Paula Teixeira Meirelles Villela, Jose Maria Thiago Bonardi, Rodrigo Fenner Bertani, Julio Cesar Moriguti, Eduardo Ferrioli, Nereida K. C. Lima
.....página 392

Minieditorial - Short Editorial

Apetite ao Sal e Envelhecimento

Salt Appetite and Aging

Celso Amodeo
.....página 400

Artigo Original - Original Article

Estresse Físico Agudo Precondiciona o Coração Contra a Injúria por Isquemia/Reperusão Através da Ativação do Sistema Nervoso Simpático

Acute Physical Stress Preconditions the Heart Against Ischemia/Reperfusion Injury Through Activation of Sympathetic Nervous System

Alireza Imani, Hoda Parsa, Leila Gholami Chookalaei, Kamran Rakhshan, Masoomah Golnazari, Mahdiah Faghihi
.....página 401

Minieditorial - Short Editorial

O Papel do Sistema Simpático como uma Opção Terapêutica na Lesão de Isquemia/Reperusão

The Role of Sympathetic System Inhibition as a Therapeutic Option in the Ischemia/Reperfusion Injury

Bertha F. Polegato e Leonardo A. M. Zornoff
.....página 409

Artigo Original - Original Article

Níveis de Atividade Física Em Pacientes Com Doença Arterial Periférica

Physical Activity Levels in Peripheral Artery Disease Patients

Aline Mendes Gerage, Marília de Almeida Correia, Paulo Mesquita Longano de Oliveira, Aline Cabral Palmeira, Wagner Jorge Ribeiro Domingues, Antônio Eduardo Zeratti, Pedro Puech-Leão, Nelson Wolosker, Raphael Mendes Ritti-Dias, Gabriel Grizzo Cucato
.....página 410

Minieditorial - Short Editorial

Aspectos do Tratamento não Farmacológico em Doença Arterial Periférica

Aspects of Non-Pharmacological Treatment in Peripheral Arterial Disease

Maria Janieire de N. Nunes Alves e Francis Ribeiro de Souza

.....página 417

Artigo de Revisão - Review Article

Hipertensão Pulmonar na Prática do Cardiologista

Pulmonary Hypertension in General Cardiology Practice

Daniela Calderaro, José Leonidas Alves Junior, Caio Júlio César dos Santos Fernandes, Rogério Souza

.....página 419

Ponto de vista - Viewpoint

Saúde Digital, Direito de Todos, Dever do Estado?

Digital Health, Universal Right, Duty of the State?

Marcelo Antônio Cartaxo Queiroga Lopes, Gláucia Maria Moraes de Oliveira, Luciano Mariz Maia

.....página 429

Correlação Clínico-radiográfica - Clinicoradiological Session

Caso 5/2019 – Anomalia de Ebstein de Discreta Repercussão, em Evolução Natural, em Adulto Assintomático com 24 Anos de Idade

Case 5/2019 — Naturally evolving Ebstein's anomaly of discrete repercussion in 24-year-old asymptomatic adult

Edmar Atik, Maria Angélica Binotto, Alessandra Costa Barreto

.....página 435

Relato de Caso - Case Report

Válvula Tricúspide Imóvel: Achado Incidental em um Caso de Cardiomiopatia Terminal Devido à Talassemia Major

Immobile Tricuspid Valve: Incidental Finding in a Case of Terminal Cardiomyopathy Due to Thalassemia Major

Erman Cilsal

.....página 438

Imagem - Image

Ventrículo Único com Dupla Via de Entrada e Grandes Vasos Malposicionados

Double-Inlet Single Ventricle with Malposed Great Arteries

Paulo Andrade, Danilo Santos, Magna Moreira, Adail Almeida

.....página 444

Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019

Claudia Bernoche, Sergio Timerman, Thatiane Facholi Polastri, Natali Schiavo Giannetti, Adailson Wagner da Silva Siqueira, Agnaldo Piscopo, Alexandre de Matos Soeiro, Amélia Gorete Afonso da Costa Reis, Ana Cristina Sayuri Tanaka, Ana Maria Thomaz, Ana Paula Quilici, Andrei Hilário Catarino, Anna Christina de Lima Ribeiro, Antonio Carlos Pereira Barreto, Antonio Fernando Barros de Azevedo Filho, Antonio Pazin Filho, Ari Timerman, Bruna Romanelli Scarpa, Bruno Timerman, Caio de Assis Moura Tavares, Cantidio Soares Lemos Martins, Carlos Vicente Serrano Junior, Ceila Maria Sant'Ana Malaque, Cristiano Faria Pisani, Daniel Valente Batista, Daniela Luana Fernandes Leandro, David Szpilman, Diego Manoel Gonçalves, Edison Ferreira de Paiva, Eduardo Atsushi Osawa, Eduardo Gomes Lima, Eduardo Leal Adam, Elaine Peixoto, Eli Faria Evaristo, Estela Azeka, Fabio Bruno da Silva, Fan Hui Wen, Fatima Gil Ferreira, Felipe Gallego Lima, Felipe Lourenço Fernandes, Fernando Ganem, Filomena Regina Barbosa Gomes Galas, Flavio Tarasoutchi, Germano Emilio Conceição Souza, Gilson Soares Feitosa Filho, Gustavo Foronda, Helio Penna Guimarães, Isabela Cristina Kirnew Abud, Ivanhoé Stuart Lima Leite, Jaime Paula Pessoa Linhares Filho, João Batista de Moura Xavier Moraes Junior, João Luiz Alencar de Araripe Falcão, Jose Antônio Franchini Ramires, José Fernando Cavalini, José Francisco Kerr Saraiva, Karen Cristine Abrão, Lecio Figueira Pinto, Leonardo Luís Torres Bianchi, Leonardo Nicolás Geisler Daud Lopes, Leopoldo Soares Piegas, Liliane Kopel, Lucas Colombo Godoy, Lucia Tobase, Ludhmila Abrahão Hajjar, Luís Augusto Palma Dallan, Luiz Fernando Caneo, Luiz Francisco Cardoso, Manoel Fernandes Canesin, Marcelo Park, Marcia Maria Noya Rabelo, Marcus Vinícius Bolívar Malachias, Maria Aparecida Batistão Gonçalves, Maria Fernanda Branco de Almeida, Maria Francilene Silva Souza, Maria Helena Sampaio Favarato, Maria Julia Machline Carrion, Maria Margarita Gonzalez, Maria Rita de Figueiredo Lemos Bortolotto, Milena Frota Macatrão-Costa, Mônica Satsuki Shimoda, Mucio Tavares de Oliveira-Junior, Nana Miura Ikari, Oscar Pereira Dutra, Otávio Berwanger, Patricia Ana Paiva Corrêa Pinheiro, Patrícia Feitosa Frota dos Reis, Pedro Henrique Moraes Cellia, Raul Dias dos Santos Filho, Renan Gianotto-Oliveira, Roberto Kalil Filho, Ruth Guinsburg, Sandrigo Managini, Silvia Helena Gelas Lage, So Pei Yeu, Sonia Meiken Franchi, Tania Shimoda-Sakano, Tarso Duenhas Accorsi, Tatiana de Carvalho Andreucci Leal, Vanessa Guimarães, Vanessa Santos Sallai, Walkiria Samuel Ávila, Yara Kimiko Sako

.....página 449



ABC Cardiol

Journal of Brazilian Society of Cardiology

REVISTA DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA - Publicada desde 1948

Diretor Científico

Dalton Bertolim Précoma

Editor-Chefe

Carlos Eduardo Rochitte

Coeditor Internacional

João Lima

Editores Associados

Cardiologia Clínica

Gláucia Maria Moraes
de Oliveira

Cardiologia Cirúrgica

Alexandre Siciliano
Colafranceschi

Cardiologia Intervencionista

Pedro A. Lemos

Cardiologia Pediátrica/ Congênitas

Ieda Biscegli Jatene

Vitor C. Guerra

Arritmias/Marca-passo

Mauricio Scanavacca

Métodos Diagnósticos Não-Invasivos

João Luiz Cavalcante

Pesquisa Básica ou Experimental

Marina Politi Okoshi

Epidemiologia/Estatística

Marcio Sommer Bittencourt

Hipertensão Arterial

Paulo Cesar B. V. Jardim

Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardíaca

Ricardo Stein

Primeiro Editor (1948-1953)

† Jairo Ramos

Conselho Editorial

Brasil

Aguinaldo Figueiredo de Freitas Junior – Universidade Federal de Goiás (UFG),
Goiânia GO – Brasil

Alfredo José Mansur – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
(FMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Aloir Queiroz de Araújo Sobrinho – Instituto de Cardiologia do Espírito Santo,
Vitória, ES – Brasil

Amanda Guerra de Moraes Rego Sousa – Instituto Dante Pazzanese de
Cardiologia/Fundação Adib Jatene (IDPC/FAJ), São Paulo, SP – Brasil

Ana Clara Tude Rodrigues – Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo
(HCFMUSP), São Paulo, SP – Brasil

André Labrunie – Hospital do Coração de Londrina (HCL), Londrina, PR – Brasil

Andrei Carvalho Spósito – Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP),
Campinas, SP – Brasil

Angelo Amato Vincenzo de Paola – Universidade Federal de São Paulo
(UNIFESP), São Paulo, SP – Brasil

Antonio Augusto Barbosa Lopes – Instituto do Coração InCor Hc Fmusp
(INCOR), São Paulo, SP – Brasil

Antonio Carlos de Camargo Carvalho – Universidade Federal de São Paulo
(UNIFESP), São Paulo, SP – Brasil

Antônio Carlos Palandri Chagas – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo,
SP – Brasil

Antonio Carlos Pereira Barretto – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo,
SP – Brasil

Antonio Cláudio Lucas da Nóbrega – Universidade Federal Fluminense (UFF),
Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Antonio de Padua Mansur – Faculdade de Medicina da Universidade de São
Paulo (FMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Ari Timerman (SP) – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC), São
Paulo, SP – Brasil

Armênio Costa Guimarães – Liga Bahiana de Hipertensão e Aterosclerose,
Salvador, BA – Brasil

Ayrton Pires Brandão – Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ), Rio
de Janeiro, RJ – Brasil

Beatriz Matsubara – Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho
(UNESP), São Paulo, SP – Brasil

Brivaldo Markman Filho – Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife,
PE – Brasil

Bruno Caramelli – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

Carisi A. Polanczyk – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS),
Porto Alegre, RS – Brasil

Carlos Eduardo Rochitte – Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da
Faculdade de Medicina (INCOR HCFMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Carlos Eduardo Suaide Silva – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo,
SP – Brasil

Carlos Vicente Serrano Júnior – Instituto do Coração (InCor HCFMUSP), São
Paulo, SP – Brasil

Celso Amodeo – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia/Fundação Adib
Jatene (IDPC/FAJ), São Paulo, SP – Brasil

Charles Mady – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

Claudio Gil Soares de Araujo – Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ),
Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Cláudio Tinoco Mesquita – Universidade Federal Fluminense (UFF), Rio de
Janeiro, RJ – Brasil

Cleonice Carvalho C. Mota – Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG),
Belo Horizonte, MG – Brasil

Clerio Francisco de Azevedo Filho – Universidade do Estado do Rio de Janeiro
(UERJ), Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Dalton Bertolim Précoma – Pontifícia Universidade Católica do Paraná (PUC/
PR), Curitiba, PR – Brasil

Dário C. Sobral Filho – Universidade de Pernambuco (UPE), Recife, PE – Brasil

Décio Mion Junior – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Denilson Campos de Albuquerque – Universidade do Estado do Rio de Janeiro
(UERJ), Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Djair Brindeiro Filho – Universidade Federal de Pernambuco (UFPE), Recife,
PE – Brasil

Domingo M. Brailo – Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), São
Paulo, SP – Brasil

Edmar Atik – Hospital Sírio Libanês (HSL), São Paulo, SP – Brasil

Emílio Hideyuki Moriguchi – Universidade Federal do Rio Grande do Sul
(UFRGS) Porto Alegre, RS – Brasil

Enio Bufolo – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP –
Brasil

Eulógio E. Martinez Filho – Instituto do Coração (InCor), São Paulo, SP – Brasil

Evandro Tinoco Mesquita – Universidade Federal Fluminense (UFF), Rio de
Janeiro, RJ – Brasil

Expedito E. Ribeiro da Silva – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo,
SP – Brasil

Fábio Vilas Boas Pinto – Secretaria Estadual da Saúde da Bahia (SESAB),
Salvador, BA – Brasil

Fernando Bacal – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

Flávio D. Fuchs – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS – Brasil

Francisco Antonio Helfenstein Fonseca – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP – Brasil

Gilson Soares Feitosa – Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), Salvador, BA – Brasil

Glaucia Maria M. de Oliveira – Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ), Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Hans Fernando R. Dohmann, AMIL – ASSIST. MEDICA INTERNACIONAL LTDA., Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Humberto Villacorta Junior – Universidade Federal Fluminense (UFF), Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Ines Lessa – Universidade Federal da Bahia (UFBA), Salvador, BA – Brasil

Iran Castro – Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul (IC/FUC), Porto Alegre, RS – Brasil

Jarbas Jakson Dinkhuysen – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia/Fundação Adib Jatene (IDPC/FAJ), São Paulo, SP – Brasil

João Pimenta – Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (IAMSP), São Paulo, SP – Brasil

Jorge Ilha Guimarães – Fundação Universitária de Cardiologia (IC FUC), Porto Alegre, RS – Brasil

José Antonio Franchini Ramires – Instituto do Coração InCor Hc Fmusp (INCOR), São Paulo, SP – Brasil

José Augusto Soares Barreto Filho – Universidade Federal de Sergipe, Aracaju, SE – Brasil

José Carlos Nicolau – Instituto do Coração (InCor), São Paulo, SP – Brasil

José Lázaro de Andrade – Hospital Sírio Libanês, São Paulo, SP – Brasil

José Péricles Esteves – Hospital Português, Salvador, BA – Brasil

Leonardo A. M. Zornoff – Faculdade de Medicina de Botucatu Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (UNESP), Botucatu, SP – Brasil

Leopoldo Soares Piegas – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia/Fundação Adib Jatene (IDPC/FAJ) São Paulo, SP – Brasil

Lucia Campos Pellanda – Fundação Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS – Brasil

Luís Eduardo Paim Rohde – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS – Brasil

Luís Cláudio Lemos Correia – Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública (EBMSP), Salvador, BA – Brasil

Luiz A. Machado César – Fundação Universidade Regional de Blumenau (FURB), Blumenau, SC – Brasil

Luiz Alberto Piva e Mattos – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC), São Paulo, SP – Brasil

Marcia Melo Barbosa – Hospital Socor, Belo Horizonte, MG – Brasil

Marcus Vinícius Bolívar Malachias – Faculdade Ciências Médicas MG (FCMMG), Belo Horizonte, MG – Brasil

Maria da Consolação V. Moreira – Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG – Brasil

Mario S. S. de Azeredo Coutinho – Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), Florianópolis, SC – Brasil

Maurício Ibrahim Scanavacca – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

Max Grinberg – Instituto do Coração do Hcfmusp (INCOR), São Paulo, SP – Brasil

Michel Batlouini – Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia (IDPC), São Paulo, SP – Brasil

Murilo Foppa – Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS – Brasil

Nadine O. Clausell – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS – Brasil

Orlando Campos Filho – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP – Brasil

Otávio Rizzi Coelho – Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), Campinas, SP – Brasil

Otoni Moreira Gomes – Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Belo Horizonte, MG – Brasil

Paulo Andrade Lotufo – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

Paulo Cesar B. V. Jardim – Universidade Federal de Goiás (UFG), Brasília, DF – Brasil

Paulo J. F. Tucci – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP – Brasil

Paulo R. A. Caramori – Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS), Porto Alegre, RS – Brasil

Paulo Roberto B. Évora – Universidade de São Paulo (USP), São Paulo, SP – Brasil

Paulo Roberto S. Brofman – Instituto Carlos Chagas (FIOCRUZ/PR), Curitiba, PR – Brasil

Pedro A. Lemos – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP (HCFMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Protásio Lemos da Luz – Instituto do Coração do Hcfmusp (INCOR), São Paulo, SP – Brasil

Reinaldo B. Bestetti – Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP), Ribeirão Preto, SP – Brasil

Renato A. K. Kalil – Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul (IC/FUC), Porto Alegre, RS – Brasil

Ricardo Stein – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRS), Porto Alegre, RS – Brasil

Salvador Rassi – Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás (FM/GO), Goiânia, GO – Brasil

Sandra da Silva Mattos – Real Hospital Português de Beneficência em Pernambuco, Recife, PE – Brasil

Sandra Fuchs – Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS – Brasil

Sergio Timerman – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP (INCOR HC FMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Silvio Henrique Barberato – Cardioeco Centro de Diagnóstico Cardiovascular (CARDIOECO), Curitiba, PR – Brasil

Tales de Carvalho – Universidade do Estado de Santa Catarina (UDESC), Florianópolis, SC – Brasil

Vera D. Aiello – Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da (FMUSP, INCOR), São Paulo, SP – Brasil

Walter José Gomes – Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo, SP – Brasil

Weimar K. S. B. de Souza – Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás (FMUFG), Goiânia, GO – Brasil

William Azem Chalela – Instituto do Coração (INCOR HCFMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Wilson Mathias Junior – Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HCFMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Exterior

Adelino F. Leite-Moreira – Universidade do Porto, Porto – Portugal

Alan Maisel – Long Island University, Nova York – Estados Unidos

Aldo P. Maggioni – ANMCO Research Center, Florença – Itália

Ana Isabel Venâncio Oliveira Galrinho – Hospital Santa Marta, Lisboa – Portugal

Ana Maria Ferreira Neves Abreu – Hospital Santa Marta, Lisboa – Portugal

Ana Teresa Timóteo – Hospital Santa Marta, Lisboa – Portugal

Cândida Fonseca – Universidade Nova de Lisboa, Lisboa – Portugal

Fausto Pinto – Universidade de Lisboa, Lisboa – Portugal

Hugo Grancelli – Instituto de Cardiología del Hospital Español de Buenos Aires – Argentina

James de Lemos – Parkland Memorial Hospital, Texas – Estados Unidos

João A. Lima, Johns – Johns Hopkins Hospital, Baltimore – Estados Unidos

John G. F. Cleland – Imperial College London, Londres – Inglaterra

Jorge Ferreira – Hospital de Santa Cruz, Carnaxide – Portugal

Manuel de Jesus Antunes – Centro Hospitalar de Coimbra, Coimbra – Portugal

Marco Alves da Costa – Centro Hospitalar de Coimbra, Coimbra – Portugal

Maria João Soares Vidigal Teixeira Ferreira – Universidade de Coimbra, Coimbra – Portugal

Maria Pilar Tornos – Hospital Quirónsalud Barcelona, Barcelona – Espanha

Nuno Bettencourt – Universidade do Porto, Porto – Portugal

Pedro Brugada – Universiteit Brussel, Brussels – Bélgica

Peter A. McCullough – Baylor Heart and Vascular Institute, Texas – Estados Unidos

Peter Libby – Brigham and Women's Hospital, Boston – Estados Unidos

Piero Anversa – University of Parma, Parma – Itália

Roberto José Palma dos Reis – Hospital Polido Valente, Lisboa – Portugal

Sociedade Brasileira de Cardiologia

Presidente

Oscar Pereira Dutra

Vice-Presidente

José Wanderley Neto

Presidente-Eleito

Marcelo Queiroga

Diretor Científico

Dalton Bertolim Précoma

Diretor Financeiro

Denilson Campos de Albuquerque

Diretor Administrativo

Wolney de Andrade Martins

Diretor de Relações Governamentais

José Carlos Quinaglia e Silva

Diretor de Tecnologia da Informação

Miguel Antônio Moretti

Diretor de Comunicação

Romeu Sergio Meneghelo

Diretor de Pesquisa

Fernando Bacal

Diretor de Qualidade Assistencial

Evandro Tinoco Mesquita

Diretor de Departamentos Especializados

Audes Diógenes de Magalhães Feitosa

Diretor de Relação com Estaduais e Regionais

Weimar Kunz Sebba Barroso de Souza

Diretor de Promoção de Saúde Cardiovascular – SBC/Funcor

Fernando Augusto Alves da Costa

Editor-Chefe dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Carlos Eduardo Rochitte

Editor-Chefe do International Journal of Cardiovascular Sciences

Claudio Tinoco Mesquita

Presidentes das Soc. Estaduais e Regionais

SBC/AL – Edvaldo Ferreira Xavier Júnior

SBC/AM – João Marcos Bemfica Barbosa Ferreira

SBC/BA – Emerson Costa Porto

SBC/CE – Maria Tereza Sá Leitão Ramos Borges

SBC/DF – Ederaldo Brandão Leite

SBC/ES – Fatima Cristina Monteiro Pedroti

SBC/GO – Gilson Cassem Ramos

SBC/MA – Aldryn Nunes Castro

SBC/MG – Carlos Eduardo de Souza Miranda

SBC/MS – Christiano Henrique Souza Pereira

SBC/MT – Roberto Candia

SBC/NNE – Maria Alayde Mendonça da Silva

SBC/PA – Moacyr Magno Palmeira

SBC/PB – Fátima Elizabeth Fonseca de Oliveira Negri

SBC/PE – Audes Diógenes de Magalhães Feitosa

SBC/PI – Luiza Magna de Sá Cardoso Jung Batista

SBC/PR – João Vicente Vitola

SBC/RN – Sebastião Vieira de Freitas Filho

SBC/SC – Wálmore Pereira de Siqueira Junior

SBC/SE – Sheyla Cristina Tonheiro Ferro da Silva

SBC/TO – Wallace André Pedro da Silva

SOCERGS – Daniel Souto Silveira

SOCERJ – Andréa Araujo Brandão

SOCERON – Fernanda Dettmann

SOCESP – José Francisco Kerr Saraiva

Presidentes dos Departamentos Especializados e Grupos de Estudos

SBC/DA – Maria Cristina de Oliveira Izar

SBC/DCC – João Luiz Fernandes Petriz

SBC/DCC/CP – Andressa Mussi Soares

SBC/DCM – Marildes Luiza de Castro

SBC/DECAGE – Elizabeth da Rosa Duarte

SBC/DEIC – Salvador Rassi

SBC/DERC – Tales de Carvalho

SBC/DFCVR – Antoinette Oliveira Blackman

SBC/DHA – Rui Manuel dos Santos Pova

SBC/DIC – Marcelo Luiz Campos Vieira

SBCCV – Rui Manuel de Sousa S. Antunes de Almeida

SOBRAC – Jose Carlos Moura Jorge

SBHCI – Viviana de Mello Guzzo Lemke

DCC/GAPO – Pedro Silvio Farsky

DERC/GECESP – Antonio Carlos Avanza Jr

DERC/GEEN – Rafael Willain Lopes

DERC/GERCPM – Mauricio Milani

DCC/GECEI – Luiz Bezerra Neto

DCC/GECCO – Roberto Kalil Filho

DEIC/GEICPED – Estela Azeka

DCC/GEMCA – Roberto Esporcatte

DEIC/GEMIC – Fabio Fernandes

DCC/GERTC – Juliano de Lara Fernandes

DEIC/GETAC – Silvia Moreira Ayub Ferreira

Arquivos Brasileiros de Cardiologia

Volume 113, Nº 3, Setembro 2019

Indexação: ISI (Thomson Scientific), Cumulated Index Medicus (NLM),
SCOPUS, MEDLINE, EMBASE, LILACS, SciELO, PubMed



Av. Marechal Câmara, 160 - 3º andar - Sala 330
20020-907 • Centro • Rio de Janeiro, RJ • Brasil

Tel.: (21) 3478-2700

E-mail: arquivos@cardiol.br

www.arquivosonline.com.br

SciELO: www.scielo.br

Departamento Comercial

Telefone: (11) 3411-5500

e-mail: comercialsp@cardiol.br

Produção Editorial

SBC – Tecnologia da Informação e

Comunicação

Núcleo Interno de Publicações

Produção Gráfica e Diagramação

Graphic Design

Os anúncios veiculados nesta edição são de exclusiva responsabilidade dos anunciantes, assim como os conceitos emitidos em artigos assinados são de exclusiva responsabilidade de seus autores, não refletindo necessariamente a opinião da SBC.

Material de distribuição exclusiva à classe médica. Os Arquivos Brasileiros de Cardiologia não se responsabilizam pelo acesso indevido a seu conteúdo e que contrarie a determinação em atendimento à Resolução da Diretoria Colegiada (RDC) nº 96/08 da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), que atualiza o regulamento técnico sobre Propaganda, Publicidade, Promoção e informação de Medicamentos. Segundo o artigo 27 da insígnia, "a propaganda ou publicidade de medicamentos de venda sob prescrição deve ser restrita, única e exclusivamente, aos profissionais de saúde habilitados a prescrever ou dispensar tais produtos (...)"

Garantindo o acesso universal, o conteúdo científico do periódico continua disponível para acesso gratuito e integral a todos os interessados no endereço:
www.arquivosonline.com.br



**Filiada à Associação
Médica Brasileira**

APOIO



**Ministério da
Educação**

**Ministério da
Ciência e Tecnologia**



Arquivos Brasileiros de Cardiologia (ABC Cardiol) e a nova classificação Qualis da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES)

Arquivos Brasileiros de Cardiologia (ABC Cardiol) and the new classification Qualis of Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES)

Carlos E. Rochitte,¹ Alexandre Schaan de Quadros,² Amanda Guerra de Moraes Rego Sousa,³ Ana Marice Teixeira Ladeia,⁴ Andréa Araujo Brandão,⁵ Andrea De Lorenzo,⁶ Andrei Sposito,⁷ Antonio Luiz Pinho Ribeiro,⁸ Claudio Tinoco Mesquita,⁹ Fernanda Marciano Consolim Colombo,¹⁰ José Antônio Marin-Neto,¹¹ Ludhmila Abrahão Hajjar,¹² Marcelo Bertolami,¹³ Ricardo Stein,¹⁴ Sandra Fuchs,¹⁵ Sergio Emanuel Kaiser,¹⁶ Romeu Sergio Meneghelo,¹⁷ Gláucia Maria Moraes de Oliveira¹⁸

Instituto do Coração (Incor),¹ São Paulo, SP – Brasil

Programa de Pós-Graduação do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul/Fundação Universitária de Cardiologia (IC/FUC),²

Porto Alegre, RS – Brasil

Programa de Pós-graduação de Medicina/Tecnologia e Intervenção em Cardiologia do Instituto Dante Pazzanese,³ São Paulo, SP – Brasil

Programa de Pós-graduação em Medicina e Saúde Humana da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública,⁴ Salvador, BA – Brasil

Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ),⁵ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Programa de Pós-Graduação em Ciências Cardiovasculares do Instituto Nacional de Cardiologia (INC),⁶ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Faculdade de Ciências Médicas, UNICAMP,⁷ Campinas, SP – Brasil

Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde - Infectologia e Medicina Tropical da Universidade Federal de Minas Gerais,⁸ Belo Horizonte, MG – Brasil

Programa de Pós-Graduação em Ciências Cardiovasculares da Universidade Federal Fluminense (UFF),⁹ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Programa de Pós-Graduação em Medicina da Universidade Nove de Julho (UNINOVE),¹⁰ São Paulo, SP – Brasil

Unidade de Cardiologia Intervencionista da Divisão de Cardiologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo,¹¹ São Paulo, SP – Brasil

Programa de Pós-Graduação em Cardiologia da Universidade de São Paulo (USP),¹² São Paulo, SP – Brasil

Programa de Pós-graduação (Doutorado) do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹³ São Paulo, SP – Brasil

Programa de Pós-Graduação em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Hospital de Clínicas de Porto Alegre,¹⁴ Porto Alegre, RS – Brasil

Programa de Pós-Graduação em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares da Faculdade de Medicina da UFRGS,¹⁵ Porto Alegre, RS – Brasil

Programa de Pós-Graduação em Fisiopatologia Clínica e Experimental da Universidade Estadual do Rio de Janeiro (UERJ),¹⁶ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Programa de Mestrado Profissional Associado à Residência em Medicina Cardiovascular do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,¹⁷ São Paulo, SP – Brasil

Programa de Pós-Graduação em Cardiologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ),¹⁸ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

O periódico Arquivos Brasileiros de Cardiologia (ABC), publicação científica oficial da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), é atualmente a publicação de maior impacto em Cardiologia no Brasil e da América Latina, com fator de impacto do JCR de 1,679 em 2018.¹ Em sua história, tem tido o papel fundamental de divulgar a produção científica nacional em periódico indexado em todas as bases de dados internacionais mais significantes e em língua inglesa. No momento atual, constitui-se, portanto, na verdadeira janela da produção científica brasileira para o mundo.

Palavras-chave

Educação de Pós-Graduação em Medicina/tendências; Avaliação de Programas e Instrumentos de Pesquisa; Publicações Periódicas como Assunto; Avaliação de Políticas de Pesquisa; Fator de Impacto de Revistas.

Correspondência: Carlos E. Rochitte •

Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar 44 - Andar AB - Ressonância & Tomografia - Cerqueira César. CEP 05403-000 - São Paulo, SP – Brasil
E-mail: rochitte@cardiol.br, rochitte@incor.usp.br

DOI: 10.5935/abc.20190206

A missão dos ABC é divulgar o conteúdo de pesquisas científicas nacionais e internacionais na área de doenças cardiovasculares, promover o debate científico por meio de artigos de revisão, pontos de vista, editoriais, cartas e outros, e veicular diretrizes e normatizações científicas da SBC. Seu compromisso está integralmente ligado à missão da sociedade, que visa ampliar e difundir o conhecimento em ciência cardiovascular, além de representar e promover o desenvolvimento do cardiologista e realizar ações em prol da saúde cardiovascular no país.

O periódico possui normatização própria. O cargo de editor-chefe é escolhido a cada 4 anos, havendo recondução mediante edital e comissão julgadora, composta pelos membros do Conselho Deliberativo. A revista é composta por 12 editores associados, sendo oito professores de programas de pós-graduação, e divididos nas seguintes áreas: Cardiologia Clínica; Cardiologia Cirúrgica; Cardiologia Intervencionista; Cardiologia Pediátrica/Cardiopatas Congênitas; Arritmias/Marca-passo; Métodos Diagnósticos Não-Invasivos; Pesquisa Básica ou Experimental; Epidemiologia/Estatística; Hipertensão Arterial; Ergometria; Exercício e Reabilitação Cardíaca. Os editores são escolhidos pelo editor-chefe. O Corpo Editorial é composto por cerca de 100 membros, havendo

atualização a cada 4 (quatro) anos, respeitando pré-requisitos qualitativos, como produção científica e atividade acadêmica.

O total de artigos publicados pelo ABC Cardiol recentemente reflete a robusta linha editorial deste periódico, com 185, 242 e 187 artigos publicados em 2017, 2018 e no ano corrente, respectivamente. O crescente interesse em publicar nos ABC é demonstrado claramente pelo número ascendente de artigos submetidos à revista – 650 em 2017, 771 em 2018 e 734 no ano de 2019. A taxa de aceitação atual é inferior a 20% dos artigos submetidos e aproximadamente 30% das rejeições são transferidas para periódicos da família ABC, o IJCS e ABC imagem cardiovascular, contribuindo para a qualidade científica desses periódicos parceiros nacionais.

O número de artigos originais publicados nos ABC nos anos de 2017, 2018 e 2019, foram, respectivamente, 96 (65 provenientes de programas de pós-graduação), 98 (53 de pós-graduação) e 40 (32 de pós-graduação). Assim, aproximadamente 65% dos artigos originais publicados pelo ABC Cardiol são contribuições de programas de pós-graduação. Esses dados demonstram a adequação dos ABC ao exigente grau de exigência da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) quanto à qualidade da produção intelectual dos programas de pós-graduação em Cardiologia, incluindo artigos publicados em periódicos científicos. O desafio de responder às demandas impostas pela coordenação requer um esforço conjunto dos Programas de Pós-Graduação (PPGs) e das sociedades médicas, no sentido de permitir que a produção científica oriunda dos programas de PPG de todas as instituições acadêmicas seja divulgada e reconhecida pelos pares internacionais e nacionais.

Os ABC vêm seguindo tendências mundiais da ciência aberta (*open science*) para valorizar publicações que tornam dados científicos universalmente disponíveis. Como exemplo, a Comunidade Europeia tem o objetivo de tornar toda sua produção científica aberta até 2020, assim como grandes instituições financiadoras de pesquisa, como o *National Institute of Health* (NIH), que já exige a publicação aberta de todos os dados científicos produzidos em projetos por ele financiados.

Deveríamos estimular os periódicos nacionais, para que esses aumentassem seu Fator de Impacto e se colocassem em patamares mais altos na representação da ciência mundial. Ainda, ressalta-se a importância da divulgação das pesquisas

brasileiras na área das doenças cardiovasculares (DCV), que representam a principal causa de mortalidade no Brasil e no mundo. Um dos quesitos valorados pela CAPES é a inserção social dos PPGs, com o intuito de promover a melhoria das condições de vida da população. No entanto, as pesquisas nacionais voltadas para essa população, com características socioeconômicas peculiares, raramente obtêm interesse da comunidade internacional. Sua divulgação necessitaria ser impulsionada pelo sistema de avaliação da CAPES, fortalecendo, assim, uma rede nacional de intercâmbio. Este papel social é claramente preenchido pelos ABC. Nesse sentido, seria desejável que a CAPES, por meio do Qualis, criasse um sistema de valorização dos ABC, o principal periódico para o combate à epidemia das doenças cardiovasculares, permitindo que experiências exitosas no combate a essas doenças fossem compartilhadas.

Finalmente, os ABC são verdadeiramente um periódico de “classe mundial”, com 70 anos de história, com intensa internacionalização, apoio incondicional da SBC e com a maioria dos seus artigos advindos de PPGs. Constitui-se no periódico mais importante e de maior Fator de Impacto em Cardiologia e Ciências Cardiovasculares do Brasil e da América Latina. É sem dúvida o periódico ideal para veicular a produção científica dos PPGs.

A classificação atual dos ABC em nível B1 desestimula os autores, particularmente dos PPGs, a publicarem seus artigos em um periódico com sede no Brasil, de reconhecido fator de impacto e fortemente internacionalizado, em comparação a outros periódicos nacionais e internacionais de medicina geral com fator de impacto muito próximos ou mesmo inferiores e que recebem classificação em nível superior da CAPES.

Portanto, essa dificuldade imposta pela classificação da CAPES, limita a pós-graduação na utilização de periódicos nacionais e de especialidade, como os ABC. Acreditamos que o nível A2 contempla periódicos de semelhante reputação científica ao ABC e seria o mais adequado para sua classificação.

Finalmente, é da opinião dos autores desse editorial e de grande parte dos programas de pós-graduação em Cardiologia do Brasil, que solicitamos respeitosamente, a revisão desta mais recente classificação do periódico ABC com o intuito de promover benefício direto para a comunidade científica nacional e, em particular, aos PPGs de todo Brasil.

Referência

1. Rochitte CE. Fator de Impacto JCR Recém-divulgado Mostra Aumento Forte e Estável para a ABC - Cardiol - 1.679 - Um Novo Registro Histórico. Arq Bras Cardiol. 2019; 113(1):1-4



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

A Cardiologia e o Cardiologista – Ontem, Hoje e Amanhã

Cardiology and the Cardiologist – Yesterday, Today and Tomorrow

Evandro Tinoco Mesquita^{1,2,3} e Aurea Lucia Alves de Azevedo Grippa de Souza¹

Universidade Federal Fluminense,¹ Niterói, RJ – Brasil

Hospital Pró-Cardíaco,² Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Diretoria de Qualidade Assistencial da Sociedade Brasileira de Cardiologia,³ Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Carlos Chagas foi o primeiro cardiologista “moderno” no Brasil.

Professor Nelson Botelho Reis
Presidente da SBC gestão 1974-1975

A Cardiologia, como especialidade médica, foi sendo construída a partir de conhecimentos científicos provenientes das áreas básicas e clínica e do desenvolvimento dos dispositivos tecnológicos que permitiram estudar e compreender o sistema cardiovascular. Dois capacitadores tecnológicos disruptivos foram o estetoscópio e o eletrocardiograma, que permitiram a construção de duas novas “ciências”: a eletrocardiografia e a fonomecanocardiografia. Certamente, a complexidade do entendimento da eletrocardiografia e da sua correlação eletro-clínica fez com que a cardiologia se torna uma especialidade que no início do século XX se separa da clínica médica. Os avanços técnico-científicos do pós-guerra permitiram que a Cardiologia estivesse preparada para se tornar uma sólida área de atuação e que o conhecimento dos fenômenos fisiopatológicos permitisse buscar novas abordagens terapêuticas e contribuísse para o aumento da sobrevida, observado em praticamente todas as cardiopatias.

A fundação da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), no dia 14 de agosto de 1943, foi um importante marco em nosso país para consolidar essa nova especialidade, permitindo aglutinar médicos dedicados ao ensino, pesquisa e assistência cardiovascular. Essa data, a partir de 2005, passa a ser comemorada como dia do cardiologista. A SBC e a sua logo têm se transformado, buscando conectar a nossa tradição e a contemporaneidade da nossa cardiologia e nossa inserção e relevância internacionais (Figura 1).¹

A trajetória desta especialidade perpassa pelo surgimento da SBC, pela propagação dos cursos de aperfeiçoamento, pela criação dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia em 1948 e pelos primeiros títulos de especialidade. Ao longo dos anos, associada à prática hospitalista, e com o grande desenvolvimento tecnológico, a Cardiologia foi segmentada

em áreas específicas de atuação: cardiologia de emergência e cardiointensivismo, cardiopatias congênitas, cirurgia cardíaca, hemodinâmica, ecocardiografia, eletrofisiologia, entre outras. Para a compreensão do futuro, é necessário voltarmos ao passado, e entender os passos gigantescos desta especialidade que cresce no mundo inteiro, alinhada à contemporaneidade dos desafios de prevenir e tratar as enfermidades cardiovasculares de forma segura, embasada em diretrizes e centrada no paciente.

Remetendo-nos a tempos remotos, podemos resgatar os registros dos primeiros passos da nossa especialidade, que chamamos da protocardiologia. Em 1490, as observações, desenhos e anotações de Leonardo da Vinci sobre o coração podem ser considerados pioneiros na história da Cardiologia. Autor da primeira representação gráfica das coronárias, Da Vinci também explicou a dinâmica do fluxo cardíaco e definiu a formação das cúspides da valva aórtica e a parede sinusal. Podemos afirmar que Da Vinci foi um cardiologista renascentista.² Em meados de 1500, Andreas Vesalius publica um maravilhoso atlas de anatomia em seu “Fabricius”. Nesta publicação, ele nomeia o coração de “centro da vida”. Essa publicação corrige os erros anatômicos descritos por Galeno e, para muitos historiadores, é o marco da medicina moderna. A Cardiologia moderna tem o seu surgimento a partir da publicação do livro *De Motus Cordis*, pelo médico e cientista inglês William Harvey, o pai da Cardiologia,³ que promove um “terremoto” na ciência e na medicina ao afirmar, embasado em estudos em animais e humanos, que o sangue percorre caminhos fechados a partir do coração e retorna pelas veias ao coração.

A evolução histórica da Cardiologia no Brasil foi revista de forma brilhante pelo professor Nelson Botelho Reis e publicada nos Arquivos Brasileiros de Cardiologia, no ano de 1986.³ Ele reforça que o método anátomo-clínico foi o primeiro método da ciência médica que evoluiu de uma simples constatação (“achados de necropsia”) ou da verificação de doença numa emergente área científica, correlacionando o quadro clínico do paciente. Importantes médicos italianos (Malpigi, Morgagni), franceses (Vienssens, Bichat e Laennec) e alemães (Virchow) foram fundamentais na construção dessa nova disciplina. A anatomo-patologia viu o surgimento da histologia, permitindo atribuir importância às células e aos tecidos, e ampliar a correlação e os mecanismos causais das doenças. Os clínicos interessados pela área da Cardiologia possuíam um crescente e robusto método para explicar os achados cardiovasculares anormais e os dados das necropsias.

No nosso país, a influência central do método anátomo-clínico cardiovascular foi importante na formação dos cardiologistas, até o início dos anos 80, inicialmente

Palavras-chave

Cardiologia/história; Doenças Cardiovasculares/história; Século 19/história; Século 20/história; Humanos; Animais; Cardiologia/tendências; Sociedade Brasileira de Cardiologia/história.

Correspondência: Evandro Tinoco Mesquita •
Ministro Otávio Kely, 500 1506, Icaráí, Niterói, RJ – Brasil
E-mail: etmesquita@gmail.com

DOI: 10.5935/abc.20190207



Figura 1 – Diferentes logomarcas da SBC ao longo da sua história.

influenciados por Sylvio Carvalho (São Paulo), professor Luigi Bogliolo (Rio de Janeiro e Minas Gerais). Devemos mencionar também o professor Manoel Barreto Neto, de quem tive a honra de ser aluno e receber o profundo aprendizado e a força do método anátomo-clínico, com a integração dos achados apresentados pelo professor Raul Carlos Pareto Junior. Os *Arquivos Brasileiros de Cardiologia* publicam ainda sua tradicional sessão anátomo-clínica, importante ferramenta na formação dos jovens cardiologistas.

Na segunda metade do século XIX, surge a terceira etapa da Cardiologia: a medicina experimental, fonte da genialidade de escritores como Claude Bernard e Carl Ludwig. As escolas alemã e francesa tornaram a medicina experimental uma área independente, e dois investigadores descreveram a Lei de Frank-Starling, a primeira lei do coração. No século XIX, avanços científicos foram provenientes de novas disciplinas, como a microbiologia, imunologia, histologia e bioquímica. Outras ciências serão incorporadas no estudo da Cardiologia, como a física e eletricidade, que irão contribuir para a descoberta de raios-x e o galvanômetro da corda, e viriam a ser futuramente a base da radiologia cardíaca e da eletrocardiografia. No final do século XIX, a combinação dos dados anátomo-clínico e o registro dos achados estetoacústicos pelos métodos gráficos (fonomecanocardiográfico) consolidaram uma nova visão fisiopatológica, e ocorreu uma pormenorizada descrição de um número crescente dos quadros cardiovasculares.

É possível afirmarmos que o estudo oficial da cardiologia como ciência e especialidade teve os seus primeiros passos e contribuição vital com os estudos do Dr. Carlos Chagas que identificou a doença de Chagas em 1909, sendo ele o responsável pelas primeiras pesquisas translacionais e publicação do primeiro grande estudo científico de uma doença cardíaca no Brasil. Também foi responsável pela introdução do primeiro eletrocardiograma instalado no laboratório de Manguinhos, contribuição valorosa e inequívoca para a Cardiologia brasileira.^{4,5}

O desenvolvimento industrial e o movimento migratório da zona rural para a zona urbana, com a criação das metrópoles, no início da década de 1920, levou a uma enorme mudança nos hábitos alimentares e de trabalho da população brasileira, havendo uma popularização das doenças cardíacas na sociedade.⁶ No mesmo período, a disseminação do uso do

eletrocardiograma impulsionou os estudos específicos, levando a uma ramificação da Clínica Médica, que se tornaria uma área de maior interesse a muitos clínicos que começaram a partir em busca de especializações no Brasil e no exterior. Esse movimento ao longo da década de 30 levou ao surgimento da especialidade que surgiu em nosso meio, através do interesse específico deste grupo entusiasmado pelo estudo específico, direcionando os recursos que surgiam para a investigação das doenças cardiovasculares, através da fonomecanografia e da eletrocardiografia. Inicia-se, deste momento, um grande processo de criação dos cursos anuais de especialização, que se instalaram inicialmente em São Paulo e Rio de Janeiro, antes mesmo da constituição da cátedra e da formação desta sociedade, em 14 de agosto de 1943. O acesso a grandes redes transnacionais e de todo o continente americano beneficiou a investigação, o aprendizado e treinamento ocorridos até o fim da II Guerra Mundial e foram fruto do processo de internacionalização da SBC, que manteve a possibilidade do intercâmbio entre médicos do Brasil e dos Estados Unidos e a consequente atuação da mesma junto ao *American College of Cardiology*.⁷

A Cardiologia e o cardiologista apresentaram uma profunda transformação no início do século XX com o emprego do eletrocardiograma como pedra angular do raciocínio cardiovascular. Outra importante mudança foi a progressiva perda da relevância da escola francesa para a Cardiologia e o aparecimento da escola norte-americana e mexicana de Cardiologia. O Instituto Nacional de Cardiologia do México, fundado por Ignacio Chaves, em 1944, se tornou um polo de pesquisa e ensino na área de eletrocardiografia e um exemplar centro de formação cardiovascular, atraindo jovens brasileiros, e de outras nacionalidades, para sua residência em cardiologia. Entre os anos 40-70, ele se tornaria um centro de referência mundial e colaboraria com importantes avanços na fisiopatologia das doenças congênitas, hipertensão pulmonar, hemodinâmica e eletrofisiologia. A influência da escola norte-americana vai se consolidando no período pós-guerra ao incorporar recursos econômicos, a profissionalizar a pesquisa clínica e a construção de novos centros de cardiologia e permitindo o desenvolvimento do cateterismo cardíaco e da cirurgia de revascularização miocárdica. O grupo de Harvard liderado pelo professor Eugene Braunwald se consolida na descoberta de novos mecanismos de doença e nos estudos multicêntricos terapêuticos.

Nas décadas de 80 e 90, vai sendo incorporada a imagem cardiovascular não invasiva: o ecocardiografia, a cintilografia miocárdica, a tomografia computadorizada e a ressonância cardíacas, que se tornam cada vez mais imprescindíveis na avaliação diagnóstica, prognóstica e terapêutica. Ao lado disso, passamos a incorporar, no processo de decisão clínica na área terapêutica, os princípios da medicina embasada em evidências. A SBC estabelece diretrizes clínicas para guiar a prática cardiovascular incorporando e hierarquizando as recomendações frente às diferentes doenças cardiovasculares.

Desde a prática hospitalista dos nossos cardiologistas, a cirurgia cardíaca se fez presente e tem sido de vital importância para o desenvolvimento da especialidade, assim como a hemodinâmica. Ambas se destacaram como principais departamentos nos primeiros anos da constituição da SBC. Setores e equipamentos especializados para hemodinâmica e cirurgia cardíaca, criação de centros e unidades de atendimentos especializados, como as unidades coronarianas e de pós-operatório cardíaco, favorecerem o cuidado específico, agregando conhecimento e valor à especialidade. Com a chegada dos anos 80, houve a disseminação do uso da angioplastia coronariana no tratamento do comprometimento múltiplos dos vasos e na fase aguda do infarto do miocárdio, com as técnicas de reperfusão e uso de trombolíticos. Os avanços na hemodinâmica intervencionista através do uso dos “stents” farmacológicos, valvuloplastias e implantes de próteses valvares despontaram no mundo, chegando rapidamente ao Brasil, propiciando um enorme salto de evolução na formação do especialista em Cardiologia, além da necessidade de constituição de equipes dedicadas a cada área.⁶⁻⁸

Todo este movimento proporcionou o crescimento e desenvolvimento da SBC, levando à criação dos primeiros cinco Departamentos especializados: Departamento de Cirurgia Cardiovascular (1969), Departamento de Cardiologia Pediátrica (1973), Departamento de Fisiologia Cardiovascular e Respiratória (1974), Departamento de Hemodinâmica e Angiocardiografia (1976) e Departamento de Hipertensão (1981).⁴ Atualmente, a SBC é composta por 13 departamentos atuantes, onde se distribui um total de 14.000 associados, distribuídos em 26 regionais de todo o Brasil, sendo a maior sociedade latino-americana. A Cardiologia, além de ter sido a primeira especialidade a constituir cátedra nas universidades e hospitais de ensino, também foi responsável pelo despontar dos processos de credenciamento por títulos de especialistas, contando hoje com 8.429 médicos com título em cardiologia.

São oferecidos cursos de especialização pós-graduação *lato sensu* em diversas instituições. Alinhada a esta

necessidade de capacitação, a SCB, além de suas publicações regulares Arquivos Brasileiros de Cardiologia, International Journal of Cardiovascular Science, Jornal da SBC e das suas diretrizes, disponibiliza cursos de EAD (educação à distância), extenso calendário de eventos e congressos com acesso *online*. Fundamentados na necessidade de expansão da pesquisa translacional, a especialidade conta com a possibilidade de pesquisa em rede, a exemplo da terapia de células tronco que envolveu diversos centros, o apoio aos ensaios clínicos e registros e estudos epidemiológicos das condições cardiovasculares predominantes em nosso meio. No contexto da padronização de condutas e criação de protocolos, a SBC dedica extremo empenho ao desenvolvimento, divulgação de diretrizes de abordagem e tratamento das principais doenças de elevada morbimortalidade em nossos dias.

No final do século XX a cardiologia brasileira construiu um sólido legado e relevância internacional. No ano de 2002 os associados da SBC elegeram renomados colegas representantes desse primeiro século da nossa especialidade (Figura 2).

No que tange à nova década, surge com novo *design* para a cardiologia no ambiente digital, conectada, centrada no paciente com grandes pilares – inteligência artificial, big-data, robótica, bio-sensores, telemedicina, dispositivos móveis, sensores e genômica. Juntos irão embasar o paradigma da Cardiologia de Precisão. A visão de aproximar o cardiologista com o mundo da inovação e empreendedorismo, devendo ser incorporada no nosso *mindset*, é um novo desafio para formação dos novos cardiologistas com ênfase no desenvolvimento de lideranças femininas na cardiologia. Do ponto de vista assistencial, crescerá nossa interface com a saúde populacional e com os médicos de família e a atuação em termos multi-disciplinares, implementando linhas de cuidado monitorando desfechos clínicos e focada na segurança do paciente. Isto significa conhecer e dominar a tríade formada pelo conhecimento biomédico cardiovascular, a tecnologia (Medicina digital) e a humanização. O conhecimento avança veloz e irrefreável, globalizado, apoiado e favorecido pelas inúmeras oportunidades de troca de conhecimentos entre os pares e instituições no mundo inteiro. A tecnologia fomenta a evolução da medicina digital e de precisão, favorecendo o acesso ao conhecimento, potencializando e aprimorando o diagnóstico, promovendo uma interação homem-máquina capaz de gerar a personalização terapêutica ao seu nível molecular. E por fim, o resgate da essência: a humanização desta cardiologia avançada e futurista. Será necessária uma nova viagem à prática diária da interação médico-paciente que seja capaz de promover empatia, empoderamento ao paciente e sensibilidade ao médico inserido neste novo contexto e nesta nova década.⁹⁻¹³

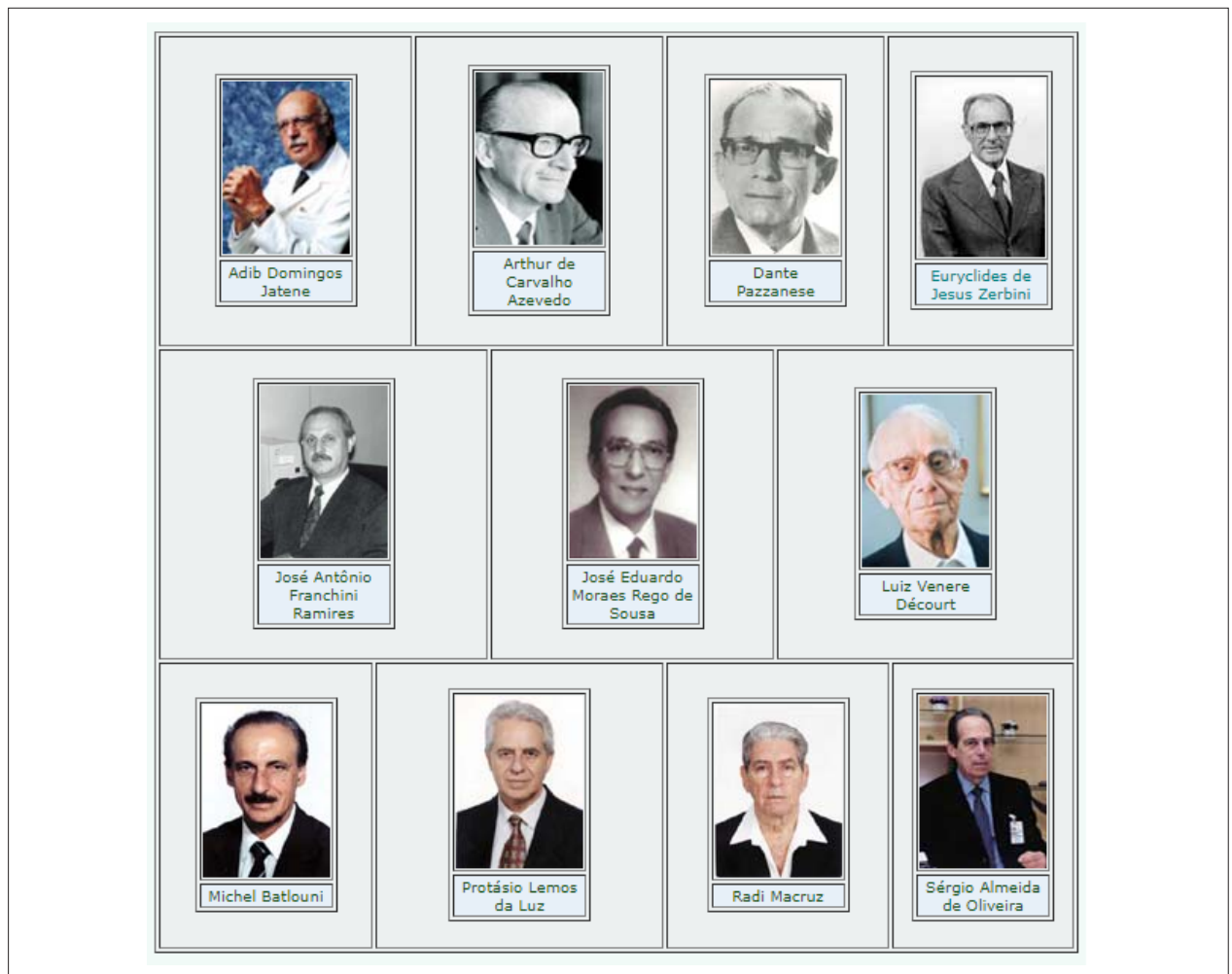


Figura 2 – Cardiologistas brasileiros - Eleitos a partir dos Sócios da SBC como destaques do século XX (2002).¹

Referências

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Cardiologistas em destaque. Eleitos a partir dos Sócios a SBC(2002). [Citado em 2019 jul 12]. Disponível em: <http://jornal.cardiol.br/2002/mai-jun/paginas/cardiol/pesquisa/default.asp>
2. Cambiaghi, M, Hausse H. Leonardo da Vinci and his study of the Heart: A 500-year Anniversary appreciation of a maestro. Eur Heart J 2019;40(23):1823-6.
3. Reichert P. A History of the Development of Cardiology as a Medical Specialty. [Internet]. [Cited in 2010 Aug 23]. Available from: <https://www.acc.org/latest-in-cardiology/articles/2016/10/06/11/00/a-history-of-the-development-of-cardiology-as-a-medical-specialty>.
4. Reis NB. Evolução Histórica da Cardiologia no Brasil. Arq Bras Cardiol 1986; 46(6):371-86.
5. Albanesi F⁹ FM. 50 anos de história da cardiologia do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro: SOCERJ; 2005.
6. Geison GL, Foster M and Cambridge School of Physiology. The emergence of modern cardiology. Med Hist Suppl 1985;(5): 1–178.
7. Souza ROP. História da cardiologia no Brasil: a construção de uma especialidade médica (1937-1958) – Dissertação. Rio de Janeiro: Departamento de História das Ciências e da Saúde; Fundação Oswaldo Cruz. Casa de Oswaldo Cruz; 2017.
8. Braunwald E. The Ten Advances That Defined Modern Cardiology. Trends Cardiovasc Med. 2014;24(5):179-83.
9. Rao GRH. Modern Day Cardiology: Expectations and Limitations. J Cardiol 2018;2(2):116.
10. Califf RM. Future of personalized Cardiovascular Medicine. JACC 2018;72(25):3302-9.
11. Evans J, Banerjee A. Global health and data science: future needs for tomorrow's cardiologist. Br J Cardiol 2016;23(3):87-8.
12. Mountford J. What do tomorrow's doctors really need to know? BMJ Leader 2018;2(1):1-2.
13. Brush JE. Is the Cognitive Cardiologist Obsolete? JAMA Cardiol. 2018;3(8):673-4.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Paralímpicos – Adendo à Atualização da Diretriz em Cardiologia do Esporte e do Exercício da Sociedade Brasileira de Cardiologia e da Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e Esporte

Paralympics – Addendum to the Update on the Guidelines for Sport and Exercise Cardiology of the Brazilian Society of Cardiology and the Brazilian Society of Exercise and Sports Medicine

Japy Angelini Oliveira Filho,¹ Antônio Claudio Lucas da Nóbrega,² Luiz Gustavo Marin Emed,³ Marcelo Bichels Leitão,^{4,5} Roberto Vital^{6,7}

Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina,¹ São Paulo, SP – Brasil

Universidade Federal Fluminense,² Niterói, RJ – Brasil

Hospital Cardiológico Costantini,³ Curitiba, PR – Brasil

Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e do Esporte,⁴ São Paulo, SP – Brasil

Universidade Federal do Paraná,⁵ Curitiba, PR – Brasil

Comitê Paralímpico Brasileiro,⁶ São Paulo, SP – Brasil

Universidade Federal do Rio Grande do Norte,⁷ Natal, RN – Brasil

Paratletas ou atletas portadores de necessidades especiais

Os esportes paralímpicos compreendem um grupo amplo de atividades esportivas destinadas a indivíduos portadores de necessidades especiais que participam em competições em diversos níveis.

O Movimento Paralímpico se iniciou em 1888 em Berlim, com a fundação dos primeiros clubes esportivos para deficientes auditivos.

Em 1922, foi fundada a Organização Mundial de Esportes para Surdos (CISS) e organizados os Jogos Silenciosos.

Em 1989, foi fundado em Dusseldorf o Comitê Paralímpico Internacional (<http://www.paralympic.org>) relacionado a diversas federações ligadas a atletas com necessidades especiais.

Em 1945, Ludwig Guttmann, médico especializado em neurocirurgia, iniciou programas de reabilitação para veteranos portadores de necessidades especiais da II Guerra no Centro Nacional de Lesados Medulares de Stoke Mandeville, na Inglaterra. A primeira competição foi realizada com 16 veteranos de guerra em 29 de julho de 1948, na abertura das Olimpíadas de Londres. Em 1960, ocorreu a I Paralimpíada em Roma, com 400 atletas de 23 países; na ocasião, o papa João XXIII cognominou Guttmann de “O Coubertin dos Desportistas Deficientes”. Desde os Jogos de Verão de 1988 e os Jogos de Inverno de 1992, as Paralimpíadas foram realizadas nas mesmas cidades das Olimpíadas.

Em 1958 iniciou-se no Brasil, o esporte paralímpico, quando o cadeirante Robson Sampaio de Almeida e Aldo

Miccolis, preparador físico, fundaram o Clube do Otimismo. Logo após, Sérgio Seraphin Del Grande, portador de necessidades especiais, criou o Clube dos Paraplégicos de São Paulo. A Associação Nacional de Desporto de Deficientes (ANDE) foi criada em 1975.

Em 1995, foi fundado o Comitê Paralímpico Brasileiro (<http://www.cpb.org.br>), com sede na cidade de Niterói/RJ, transferida para Brasília/DF em 2002. O Comitê Paralímpico Brasileiro tem como visão, missão e princípios:

“1 - **Visão:** Representar e liderar o movimento paralímpico brasileiro, buscando a promoção e o desenvolvimento do esporte de alto rendimento para pessoas com deficiência;

2 - **Missão:** Exercer a representação legítima do desporto paralímpico brasileiro; Organizar a participação do Brasil em competições continentais, em mundiais e em Jogos Paralímpicos; Promover o desenvolvimento dos diversos esportes paralímpicos no Brasil, em articulação com as respectivas organizações nacionais; Promover a universalização do acesso das pessoas com deficiência à prática esportiva em seus diversos níveis;

3 - **Princípios:** Trabalhar em regime de total parceria com as áreas técnicas das associações e confederações nacionais filiadas e vinculadas ao Comitê Paralímpico Brasileiro, valorizando a convergência de objetivos em prol do desenvolvimento de todo o segmento esportivo paralímpico brasileiro”.

A Medicina Paralímpica trata dos cuidados relacionados aos atletas com necessidades especiais.¹ O International Paralympic Committee, desde 1994, tem por fim trazer suporte científico ao paralimpismo, sem interferir com os atletas, o treinamento e a organização dos jogos.² O Paralimpismo se constitui a partir de quatro valores fundamentados pelo *International Paralympic Committee*: coragem, determinação, inspiração e igualdade.³

O desenvolvimento de próteses especializadas e equipamentos, tais como cadeiras de rodas específicas para esporte, é fundamental para o melhor aproveitamento da função mecânica residual do paratleta.^{4,5} A análise cinemática bidimensional do gesto atlético pode ser útil diante da extensa diversidade na capacidade funcional residual dos paratletas.⁶ Psicólogos afeitos à área dos esportes devem assessorar os

Palavras-chave

Esportes; Atletas/história; Atletas/legislação & jurisprudência; Pessoas com Deficiência; Medicina Física e Reabilitação; Perda Auditiva; Transtornos de Visão.

Correspondência: Japy Angelini Oliveira Filho •

Universidade Federal do Rio de Janeiro - Av. Pedro Calmon, 550.

CEP 21941-901 Rio de Janeiro, RJ – Brasil

E-mail: japyoliveira@uol.com.br

DOI: 10.5935/abc.20190194

paratletas em técnicas mentais para manuseio do estresse e consequente melhora do desempenho esportivo.⁷

Avaliação cardiológica: pré-participação e reavaliações

Todos os atletas paralímpicos devem ser submetidos a avaliação independente de idade, sexo e deficiência associada; a avaliação pré-participação deve incluir crianças, adolescentes, adultos, *master*/idosos; homens e mulheres, sob responsabilidade exclusiva do médico assistente (grau de recomendação: I, nível de evidência: C).

A avaliação deve ser global, levando em consideração o organismo como um todo, salientando-se os aspectos físicos e somáticos; deve-se ter em mente as interações entre deficiências físicas, comorbidades, e respectivas sequelas no treinamento físico e desempenho esportivo (grau de recomendação: I, nível de evidência: C).

A periodicidade das reavaliações deve ficar a critério do médico assistente, segundo as características de cada caso, com a finalidade precípua da prática do esporte seguro (grau de recomendação: I, nível de evidência: C).

A avaliação dos atletas paralímpicos obedece a protocolo definido, resumido na Tabela 1.

Após a avaliação inicial, segundo os achados, devem ser indicados exames especializados, a critério do médico assistente, tais como teste cardiopulmonar (TCP), ecocardiograma (ECO), vetorcardiograma (VCG), tomografia computadorizada, ressonância magnética, ultrassom, eletroforese de hemoglobina (pesquisa de anemia falciforme) e avaliações cardiológica, oftálmica (pesquisa de Marfan, glaucoma, descolamento de retina) e ortopédica^{8,9} (grau de recomendação: I, nível de evidência: C).

Em atletas com paralisia cerebral pode-se utilizar o escore de avaliação de espasticidade (QSFC *quantitative sports and functional classification*), baseado nas condições musculares de membros superiores, inferiores e tronco, para uso em investigações clínicas, tratamento clínico e treinamento físico.¹⁰

Atletas cadeirantes e portadores de próteses devem ser seguidamente e minuciosamente examinados para detecção de escaras de decúbito ou escaras no coto de implantação da prótese. A presença de ulcerações nesses locais torna o atleta temporariamente inelegível, até que sejam restauradas as condições locais do tegumento (grau de Recomendação: I, nível de evidência: C). A prática de retenção urinária em cadeirantes deve ser proscrita, dado o risco de grandes elevações de pressão arterial e acidente vascular cerebral.

Nos casos de bexiga neurogênica deve-se atentar à presença de infecções urinárias subclínicas.

A ocorrência de coração de atleta em paralímpicos, considerando-se a presença de dois ou mais sinais, atingiu 46% dos casos. Sinais de coração de atleta ocorreram em 33% dos exames clínicos (sopros e estalidos), em 55% dos eletrocardiogramas (bradicardia, bloqueio incompleto de ramo direito, sobrecargas, alterações de onda T), em 15% dos vetorcardiogramas (sobrecargas), em 5% dos ecocardiogramas (dimensões cavitárias acima do habitual). Os sinais ocorreram em 51% dos atletas, sendo que em 46% dos casos havia 2 ou mais sinais e, em 12%, 4 ou mais sinais. O TE foi normal em 77% dos atletas; não houve ST isquêmico. Em 23% dos casos houve bloqueio divisional direito.¹¹

Descreveram-se as seguintes alterações de ECG, classificadas como ECG de atleta em paralímpicos: alteração primária da repolarização ventricular, 6%; bloqueio atrioventricular de primeiro grau, 2%; bradicardia sinusal, 6%; bloqueio da divisão ântero-superior do ramo esquerdo do feixe de His, 2%; perturbação da condução do ramo direito do feixe de His, 14%; repolarização ventricular precoce, 29%; sobrecarga atrial esquerda, 2%; sobrecarga ventricular esquerda, 39%.¹²

Descreveram-se oito casos de potenciais tardios no eletrocardiograma de alta resolução em 11% dos atletas sem evidências de cardiopatia pertencentes à série consecutiva de 79 atletas deficientes de elite.¹³

Em subgrupos de paralímpicos, descreveram-se correlações significativas envolvendo variáveis relativas à potência aeróbia e ao limiar anaeróbio e as variáveis morfológicas avaliadas pelo ecocardiograma, comprovando-se a possibilidade de ocorrer o coração de atleta em paralímpicos.¹⁴

Em judocas paralímpicos verificamos a presença de coração de atleta em 64% dos casos avaliados.¹⁵

Nas avaliações subjetivas dos paralímpicos jovens, pode ocorrer uma subestimação da avaliação da qualidade de vida em relação ao julgamento dos pais.¹⁶

Teste cardiopulmonar

Os fundamentos dos protocolos do teste cardiopulmonar incluem: 1) reprodutibilidade do ato esportivo, segundo o princípio da especificidade; 2) adequação à modalidade desportiva e aos meios de locomoção do atleta; 3) realização dos testes com estabilidade e segurança, assegurando a precisão e a reprodutibilidade das aferições¹¹ (grau de recomendação: I, nível de evidência: B).

Tabela 1 – Protocolo de avaliação dos atletas paralímpicos segundo o Departamento Médico do Comitê Paralímpico Brasileiro (<http://www.cpb.org.br>).

1. Aplicação de questionário médico padronizado, envolvendo identificação, antecedentes pessoais e familiares, antecedentes esportivos, hábitos alimentares e de vida;
2. Exame físico, com ficha médica padronizada;
3. Exames de laboratório: hemograma, ferro sérico, ferritina, ácido fólico, vitamina B12, tipagem sanguínea, lipídeos totais, colesterol e frações, triglicérides, ácido úrico, glicemia, protoparasitológico, urina tipo I, creatinina, ureia, sódio, potássio, testosterona, testosterona livre, insulina, cortisol, T4 livre, T3 livre, T3, T4, TSH, sorologia para Chagas, herpes, HIV e HCV, proteínas totais, TGO, TGP, GGT, fosfatase alcalina, cálcio e homocisteína;
4. Radiografia de tórax;
5. ECG de repouso e teste ergométrico.

Artigo Especial

Cuidados especiais devem ser tomados em relação ao tipo e grau de deficiência, à postura do atleta, à temperatura ambiente, ao esvaziamento vesical prévio, à prevenção de hipotensão, ao risco de crises convulsivas e acidentes, às aferições da pressão arterial e ao velamento adequado das máscaras. Inúmeros fatores podem limitar o desempenho nas avaliações: 1) clínicos: deficiências intelectual e sensorial (visual, tátil, auditiva), epilepsia, disreflexia autonômica, bexiga neurogênica, deprivação simpática, síndrome pós-pólio, taquipneia de esforço, desnutrição; 2) locomotores: redução da massa, força e flexibilidade musculares, aumento do tônus muscular, redução da mobilidade articular, incoordenação motora, lesões osteoarticulares secundárias às práticas desportivas, lesões de cotos de amputação; 3) cardiovasculares: eventuais afecções associadas; 4) fisiológicos: redução do VO_2 pico, limiar anaeróbio, ponto de compensação respiratório, fadiga precoce, inatividade física; 4) socioeconômicos e culturais: exclusão social, falta de patrocínio.⁸

Segundo o princípio da especificidade, tem-se utilizado ergômetros de braços para tenistas, arremessadores, halterofilistas, esgrimistas e nadadores, bicicleta para ciclistas e esteira para as demais modalidades;⁸ ciclistas podem utilizar o equipamento próprio acoplado ao sistema Mag 850 Minoura 180 (grau de recomendação: I, nível de evidência: C).

Os atletas devem ser motivados para que se possa atingir o “real” esforço máximo. Portadores de paralisia cerebral e de deficiência mental necessitam de explicações prévias detalhadas sobre os testes, pela inerente dificuldade de entendimento. Pode-se realizar os primeiros exames do dia com atletas já avaliados em outras oportunidades permitindo-se aos iniciantes assistir e entender a execução e os objetivos do teste.¹⁷

Algumas precauções devem ser observadas. Em portadores de paralisia cerebral há predisposição para a ocorrência de acidentes (quedas), nos testes em esteira rolante, devido a incoordenação neuromuscular, especialmente em velocidades mais altas. Em alguns casos, deve-se fazer os incrementos de carga às custas de inclinação e não de velocidade. Devido à movimentação involuntária facial ou angulação mandibular muito aguda, pode não ocorrer um adequado velamento nas máscaras ou bocais e “escape” na captação dos gases. Deficientes visuais necessitam manter, na maioria dos casos, algum contato das mãos com o corrimão da esteira (sem se apoiarem), e receber orientação verbal sobre sua biomecânica e situação espacial. Em alguns casos utilizam-se “cintos” de segurança, presos à sua cintura e ao corrimão frontal da esteira.¹⁷

Os testes cardiopulmonares podem ser executados por inúmeros protocolos específicos, citando-se como exemplo o resumido na Tabela 2.

O protocolo de Knechtle e Köpfli^{18,19} (Institute of Sports Medicine, Swiss Paraplegic Centre) para teste em esteira em cadeirantes inicia com velocidade de 8 km/h e inclinação de 1%, com incrementos de 0,5%, a cada 2 minutos e velocidade constante até exaustão.^{18,19}

Testes de campo também podem ser realizados com vantagens.²⁰ Variações entre 48% e 80% foram descritas nas equações de regressão para determinação da capacidade física em paraplégicos e tetraplégicos. Essas variações podem ser explicadas pelo nível e grau de lesão medular, idade, gênero, atividade física e peso corporal. Em nosso meio, os valores referentes à potência aeróbia de atletas paralímpicos têm sido semelhantes (Tabela 3).²¹

A avaliação pré-participação para atividades de lazer é semelhante, em função do estresse físico e mental. Em muitas ocasiões, dada a carga emocional envolvida e o menor nível de treinamento, o estresse físico e psicológico pode ser de grande intensidade, de grau semelhante ao relativo às competições.

Prevenção de eventos/morte súbita em esportes

A prevenção de eventos deve incluir a prevenção de acidentes, de agravamento das lesões e comorbidades preexistentes e da morte súbita.

Os objetivos de um protocolo de prevenção de eventos em esportes baseiam-se no rastreamento pré-participação:

1. Identificar condições predisponentes, ou seja, doenças cardiovasculares que potencialmente podem causar morte súbita;
2. Definir se há medidas que podem ser tomadas para reduzir o risco de morte súbita: Quais são? Como devem ser desenvolvidas?
3. Padronizar a conduta a ser adotada em cada cardiopatia e discutir a eventual desqualificação do atleta do exercício de sua profissão.

A prevenção de eventos e morte súbita em esportes e lazer é realizada levando-se em conta o diagnóstico precoce e tratamento das afecções cardiovasculares, bem como a aplicação dos critérios de ineligibilidade vigentes devidamente, aplicados aos atletas paralímpicos.²³ Torna-se imperioso que nos locais de competição existam recursos médicos e paramédicos, devidamente equipados, para atendimento de emergências.

Tabela 2 – Protocolos para testes cardiopulmonares em atletas paralímpicos (Centro de Estudos em Fisiologia do Exercício – Unifesp/Escola Paulista de Medicina)⁸

TE para cadeirantes (em cadeira de rodas) em esteira rolante	Velocidade inicial de 3 a 13 km/h, inclinação inicial de 0 a 2%, com incrementos de 0,5 a 1,0 km/h e de 0,5 a 1,0%, a cada 3 minutos
TE em esteira	Velocidade inicial de 3 a 8 km/h, inclinação inicial de 0%, com incrementos de 0,5 a 1,0 km/h e de 0,5 a 5,0%, a cada 3 minutos
TE em bicicleta ergométrica	Carga inicial de 25 a 50 watts e incrementos de 25 watts a cada 3 minutos
TE em bicicleta-rolô	Velocidade inicial de 30 a 33 km/h e incrementos de 3 km/h, a cada 3 minutos
TE em ergômetro de braços:	Carga inicial de 25 a 37,5 watts e incrementos de 5 a 25 watts a cada 3 minutos

TE: teste de exercício

Tabela 3 – Potência aeróbia de atletas paralímpicos brasileiros participantes dos Jogos de Atlanta. Silva AC, Torres FC, Oliveira Fº JA. Avaliação dos atletas paralímpicos de Atlanta. Dados não publicados. Unifesp-EPM, São Paulo, 2006²²

Modalidade/deficiência	n	VO _{2 pico} ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹	Variação ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹	LA %
Futebol ♂ PC	18	50,6 ± 6,70	36,5 – 62,8	70 ± 9
Natação ♂ tetra, PM, LM	7	36,8 ± 17,7	19,8 – 59,0	64 ± 5
Natação ♀ para, PM, LM	4	48,9 ± 9,90	35,3 – 61,4	56 ± 9
Basquetebol ♀ PM, LM, amp	14	30,0 ± 6,00	20,0 – 40,0	61 ± 8
Tênis ♂ LM	2		29,7 – 33,3	60
Tênis de mesa ♂ LM, PM	2		31,0 – 34,5	64,67
Judô ♂ DV	4	45,5 ± 12,0	36,0 – 62,0	59 ± 11
Campo/cad ♂ tetra, PM, PC	3	32,8 ± 10,0	25,0 – 44,0	60 ± 2,9
Campo/cad ♂ para, amp	2		39,0 – 42,0	47,62
Pista ♂ DV	3	57,0 ± 7,0	50,0 – 65,0	80 ± 5
Pista ♀ DV	2		51,0 – 59,0	46,72
Pentatlo/cad ♂ para, PM, amp	2		44,0 – 51,0	64,81

amp: amputação; cad: cadeira de rodas; DV: deficiência visual; LA: limiar anaeróbico; LM: lesão medular; para: paraplegia; PM: poliomielite; tetra: tetraplegia.

Nas várias instituições, o diretor clínico e/ou o médico responsável pelo atendimento respondem perante o respectivo Conselho Regional de Medicina pelo cumprimento dessas normas.

Indivíduos recém-hospitalizados ou sedentários há longa data necessitam de treinamento progressivo com incrementos graduais na frequência e duração das sessões e na intensidade dos exercícios; além do risco de lesões e sequelas físicas, o aparecimento dessas pode ser fator de desencorajamento ao treinamento, prejudicando a autoimagem, e predispondo ao abandono do programa (grau de recomendação I, nível de evidência C).

Aspectos éticos

A avaliação médica deve incluir especialistas de várias áreas, destacando-se a medicina do exercício e esporte, a cardiologia, a ortopedia e a fisioterapia.

Em se tratando de atletas portadores de deficiências, torna-se importante ressaltar que é de competência exclusiva do médico dirigir o treinamento, diagnosticar as eventuais patologias e sequelas, solicitar exames, prescrever terapêutica e afastar os atletas das atividades esportivas, sendo vedado ao médico atribuir ou delegar funções de sua exclusiva competência para profissionais não habilitados ao exercício da medicina. (Conselho Federal de Medicina, Resolução nº 1236/87). Por outro lado, a execução do treinamento deve ser realizada por professores de educação física e fisioterapeutas. A interação entre médicos, professores de educação física, fisioterapeutas, fisiologistas, nutricionistas e psicólogos é fundamental para o sucesso do programa. A prescrição do treinamento deve ser feita em receituário médico, constando modalidade, frequência e duração das sessões, intensidade do treinamento e outras observações, a critério do médico assistente. Essa conduta está ratificada pelo Conselho Federal de Medicina Parecer 4141/2003: “Por todo o exposto, compete exclusivamente

ao médico, após o diagnóstico da patologia, prescrever a terapêutica adequada ao paciente e, inclusive, a prescrição de atividade física em face da patologia diagnosticada ou para a prevenção de diversas patologias.”

Nas várias instituições, o diretor clínico e/ou o médico responsável pelo atendimento respondem pelo cumprimento dessas normas perante o respectivo Conselho Regional de Medicina. As relações do médico com os demais profissionais em exercício na área de saúde devem basear-se no respeito mútuo, na liberdade e independência profissional de cada um, buscando sempre o interesse e o bem-estar do paciente (Código de Ética Médica de 08/01/1988 artigo 18). A interação entre médicos e paramédicos professores de educação física, fisioterapeutas, nutricionistas, psicólogos e treinadores é fundamental para o sucesso do programa de treinamento e deve ser estimulada a cada momento.

Recomendações

Na atualidade, dada a escassez de relatos na literatura especializada, os critérios de atendimento de atletas paralímpicos se baseiam, em geral, em consenso de especialistas (nível de evidência: C).

A determinação da elegibilidade esportiva deve seguir o protocolo da International Paralympic Committee Classification Code and International Standards²⁴ e do Comitê Olímpico Brasileiro. Dessa forma, o para-atleta pode ser elegível a uma modalidade e inelegível a outra. Os critérios de elegibilidade esportiva são definidos para cada modalidade paralímpica pela respectiva federação internacional. O médico, treinadores e para-atletas devem estar atentos aos riscos da dopagem eventual e involuntária.²⁵ Desde 2000, tem-se relatado uma incidência geral de < 1% de violações relacionadas a dopagem em competições paralímpicas, detectadas em geral por testes em urina durante os períodos de competição, compreendendo total de 60 violações, das quais 37 em levantadores de peso.²⁶

Artigo Especial

Tabela 4 – Recomendações para o atendimento de para-atletas (grau de recomendação: I, nível de evidência: C)

1. Todos os para-atletas devem ser submetidos a avaliação independente de idade, sexo e deficiência associada.
2. A avaliação pré-participação deve incluir crianças, adolescentes, adultos, e idosos, homens e mulheres, sob responsabilidade exclusiva do médico assistente.
3. A periodicidade das reavaliações deve ficar a critério do médico assistente, segundo as características de cada caso; a periodicidade deve ter por finalidade precípua a prática do esporte seguro.
4. As avaliações devem seguir o protocolo do International Paralympic Committee, devendo ser específicas para cada modalidade e individualizadas para cada atleta.
5. As avaliações clínicas e cardiológicas devem ser coordenadas e executadas por médicos; a participação de professores de educação física, fisioterapeutas, fisiologistas, nutricionistas e psicólogos deve fazer parte da avaliação, sendo de grande valor a integração entre médicos e paramédicos.
6. A avaliação clínica deve compreender todos os aparelhos e sistemas do organismo, sendo realizada por equipe multiprofissional e envolvendo várias especialidades médicas.
7. A avaliação cardiovascular obedece aos mesmos critérios de elegibilidade referentes aos atletas em geral.
8. As prescrições farmacológicas devem ser sempre orientadas segundo as determinações mais recentes da WADA as quais são atualizadas periodicamente.

WADA: World Anti-Doping Agency.

As recomendações para o atendimento de atletas paralímpicos são citadas na tabela 4. As práticas de dopagem e do *boosting* (do ingl., boost, estimular) devem ser severamente reprimidas. Lesões medulares produzem alterações da função autonômica e cardiovascular interferindo no desempenho esportivo. Nestes casos, em lesados medulares em T6 ou acima²⁷ pode ocorrer o *boosting* (to boost), isto é, a indução da disreflexia autonômica intencionalmente induzida durante a competição.²⁸ Com a finalidade de conseguir rápidas elevações da pressão arterial, atletas cadeirantes induzem estado de disreflexia autonômica, reflexo que ocorre na porção inferior do corpo.²⁹ *Boosting* produz elevação das catecolaminas circulantes, da pressão arterial, da frequência cardíaca há uma melhora de 9,7% no tempo de corrida para 7% a 10% de atletas.³⁰ Entretanto, o *boosting* traz grande risco ao atleta durante as competições, sendo sua prática banida pelo International Paralympic Committee.³⁰ Para obter rápidas

elevação da pressão arterial, cadeirantes provocam estado de disreflexia autonômica, desencadeada quando a parte inferior do corpo é exposta a estímulos dolorosos – manter bexiga cheia, apertar as pernas com correias ou fitas, sentar sobre objetos pontiagudos, sentar sobre a bolsa escrotal, fechar a sonda vesical para encher a bexiga, dobrar os pés na cadeira de rodas, provocar a fratura de artelhos.²⁹ Apenas paratletas portadores de lesões medulares altas podem apresentar o estado de disreflexia autonômica.³¹

No atendimento médico, atenção especial deve ser dada às lesões músculo-esqueléticas que constituem 44,6% em 1156 eventos.³² Considerando lesão qualquer queixa músculo-esquelética que obrigou o atleta a buscar cuidados médicos, a ocorrência de lesões em jogos olímpicos de inverno foi de 9,4% (2002), 8,4% (2006) atingindo 24% (2010), sendo a proporção semelhante em homens (22,8%) e em mulheres (26,6%).³³

Referências

1. Webborn N, Van de Vliet P. Paralympic medicine. *Lancet*. 2012;380(9836):65-71.
2. Thompson WR. The paralympic winter athlete. *Clin J Sports Med*. 2012;22(1):1-2.
3. McNamee MJ. Paralympism, Paralympic values and disability sport: a conceptual and ethical critique. *Disabil Rehabil*. 2017;39(2):201-9.
4. Burkett B. Paralympic Sports Medicine - Current evidence in winter sport: considerations in the development of equipment standards for paralympic athletes. *Clin J Sports Med*. 2012;22(1):46-50.
5. Wolbring G. Therapeutic bodily assistive devices and paralympic athlete expectations in winter sport. *Clin J Sports Med*. 2012;22(1):51-7.
6. Gastaldi L, Pastorelli S, Frassinelli S. A biomechanical approach to paralympic cross-country sit-ski racing. *Clin J Sports Med*. 2012;22(1):58-64.
7. Martin, Jeffrey. Mental preparation for the 2014 Winter Paralympic Games. *Clin J Sports Med*. 2012;22(1):70-3.
8. Oliveira Filho JA. O Atleta paraolímpico. In: Ghorayeb N, Dioguardi GS. Tratado de cardiologia do exercício e do esporte. São Paulo: Atheneu; 2007.
9. Vital R, Silva Hesoy GP. As lesões traumato-ortopédicas. In: Mello MT (ed). Avaliação clínica e da aptidão física dos atletas paraolímpicos brasileiros: conceitos, métodos, resultados. São Paulo: Atheneu; 2004.
10. Khalili MA. Quantitative sports and functional classification (QSFC) for disabled people with spasticity. *Br J Sports Med*. 2004;38(3):310-3.
11. Oliveira Filho JA, Silva AC, Lira Filho E, Luna Filho B, Covre SH, Lauro FA, et al. Coração de Atleta em Desportistas Deficientes de Elite. *Arq Bras Cardiol*. 1997;69(6):385-8.
12. Leitão MB. Perfil eletrocardiográfico dos atletas integrantes da equipe brasileira dos XI Jogos Paraolímpicos de Sydney 2000. *Rev Bras Med Esporte*. 2002;8(3): 102-6.
13. Oliveira Filho JA, Luna Filho B, Covre SH, Lira Filho E, Regazzini M, Greco J, et al. Signal averaged electrocardiogram in top deficient athletes. *Arq Bras Cardiol*. 1999;72(6):687-92.

14. Oliveira JA, Salvetti XM, Lira EB, Mello MT, Silva AC, Luna B. Athlete's heart, oxygen uptake and morphologic findings in paralympic athletes. *Int J Cardiol.* 2007;121(1):100-1.
15. Oliveira Filho JA, Monteiro MB, Salles AF, Campos Filho O. Paralímpicos judocas e coração de atleta. *Rev DERC.* 2015;21(1):15.
16. Shapiro DR, Malone LA. Quality of life and psychological affect related to sport participation in children and youth athletes with physical disabilities: A parent and athlete perspective. *Disabil Health J.* 2016;9(3):385-91.
17. Silva AC, Torres FC. Ergoespiometria em atletas paraolímpicos brasileiros. *Rev Bras Med Esporte.* 2002;8(3):107-16.
18. Knechtle B, Hardegger K, Muller G, Odermatt P, Eser P, Knecht H. Evaluation of sprint exercise testing protocols in wheelchair athletes. *Spinal Cord.* 2003;41(3):182-6.
19. Knechtle B, Kopfli W. Treadmill exercise testing with increasing inclination as exercise protocol for wheelchair athletes. *Spinal Cord.* 2001;39(12):633-6.
20. Janssen PM, Hasenfuss G, Zeitz O, Lehnart SE, Prestle J, Darmer D, et al. Load-dependent induction of apoptosis in multicellular myocardial preparations. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2002; 282(1):H349-56.
21. Ackel CR, Lira CA, Silva AC. A avaliação ergoespiométrica. In: Mello MT (ed). *Avaliação clínica e da aptidão física dos atletas paraolímpicos brasileiros: conceitos, métodos e resultados.* São Paulo: Atheneu; 2004.
22. Silva AC, Torres FC, Oliveira Filho JA. *Avaliação dos paraolímpicos de Atlanta.* São Paulo: UNIFESP-EPM; 2006.
23. Ferrara MS, Buckley WE, McCann BC, Limbird TJ, Powell JW, Robl R. The injury experience of the competitive athlete with a disability: prevention implications. *Med Sci Sports Exerc.* 1992;24(2):184-8.
24. IPC Classification Code and International Standards. [Accessed in: 2011 Sep 10]. [Available from: http://oldwebsite:palypmic.org/Sport?Classification/Classification_Code.html]
25. The World anti-doping code. The 2007 prohibited list international standard. [Accessed in: 2011 Oct 13]. [Available from: <http://www.wada-ama.org>.]
26. Van de Vliet P. Antidoping in paralympic sport. *Clin J Sports Med.* 2012;22(1):21-5.
27. Gee CM, West CR, Krassioukov AV. Boosting in elite athletes with spinal cord injury: a critical review of physiology and testing procedures. *Sports Med.* 2015; 45(8):1133-42.
28. Blauwet CA, Benjamin-Laing H, Stomphorst J, Van de Vliet P, Pit-Grosheide P, Willick SE. Testing for boosting at the Paralympic games: policies, results and future directions. *Br J Sports Med.* 2013;47(13):832-7.
29. Krassioukov A. Autonomic dysreflexia: current evidence related to unstable arterial blood pressure control among athletes with spinal cord injury. *Clin J Sports Med.* 2012;22(1):39-45.
30. West, CR, Krassioukov, AV. Autonomic cardiovascular control and sports classification in Paralympic athletes with spinal cord injury. *Disabil Rehabil.* 2017;39(2):127-34.
31. Mills PB, Krassioukov A. Autonomic function as a missing piece of the classification of paralympic athletes with spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2011; 49(7):768-76.
32. Taunton J, Wilkinson M, Celebrini R, Stewart R, Stasyniuk T, Van de Vliet P, et al. Paralympic Medical Services for the 2010 Winter Paralympic Games. *Clin J Sports Med.* 2012; 22(1):10-20.
33. Webbhorn N, Willick S, Emery CA. The injury experience at the 2010 Winter Paralympic Games. *Clin J Sports Med.* 2012;22(1):3-9.



Febre Reumática: Uma Doença sem Cor

Rheumatic Fever: A Disease without Color

Estevão Tavares de Figueiredo,¹ Luciana Azevedo,² Marcelo Lacerda Rezende,² Cristina Garcia Lopes Alves²

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (FMRP) da Universidade de São Paulo (USP),¹ Ribeirão Preto, SP – Brasil

Universidade Federal de Alfenas,² Alfenas, MG – Brasil

Resumo

Fundamento: O Brasil tem aproximadamente 30.000 casos de febre reumática aguda (FRA) por ano. Um terço das cirurgias cardiovasculares realizadas no país se deve às sequelas da doença reumática cardíaca (DRC), a qual é um importante problema de saúde pública.

Objetivos: Analisar as séries históricas de taxas de mortalidade e custos das doenças, projetando tendências futuras para oferecer novos dados que possam justificar a necessidade de implementação de um programa de saúde pública para FR.

Métodos: Foi realizado um estudo transversal com análise de séries temporais a partir de dados do Sistema de Informações Hospitalares do Brasil, de 1998 a 2016. Modelos de regressão linear simples e o método de suavização exponencial de Holt foram utilizados para modelar o comportamento das séries e fazer previsões. Os resultados dos testes com um valor de $p < 0,05$ foram considerados estatisticamente significantes.

Resultados: A cada ano, o número de mortes por DRC aumentou em média 16,94 unidades, e a taxa de mortalidade por FRA aumentou em 215%. Houve um aumento de 264% nas despesas de hospitalização por DRC, e as taxas de mortalidade por DRC aumentaram 42,5% (p -valor $< 0,05$). As taxas de mortalidade estimadas para FRA e DRC foram, respectivamente, 2,68 e 8,53 para 2019. O custo estimado para a DRC em 2019 foi de US\$ 26.715.897,70.

Conclusões: De acordo com a realidade brasileira, o gasto relativo a 1 ano de DRC seria suficiente para a profilaxia secundária (considerando uma dose de penicilina G benzatina a cada 3 semanas) em 22.574 pessoas por 10 anos. Este estudo corrobora a necessidade de políticas públicas de saúde direcionadas à DRC. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):345-354)

Palavras-chave: Febre Reumática; Cardiopatia Reumática; Procedimentos Cirúrgicos Cardiovasculares/mortalidade; Hospitalização/economia; Antibioticoprofilaxia/economia; Políticas Públicas de Saúde.

Abstract

Background: Brazil has approximately 30.000 cases of Acute Rheumatic Fever (ARF) annually. A third of cardiovascular surgeries performed in the country are due to the sequelae of rheumatic heart disease (RHD), which is an important public health problem.

Objectives: to analyze the historical series of mortality rates and disease costs, projecting future trends to offer new data that may justify the need to implement a public health program for RF.

Methods: we performed a cross-sectional study with a time series analysis based on data from the Hospital Information System of Brazil from 1998 to 2016. Simple linear regression models and Holt's Exponential Smoothing Method were used to model the behavior of the series and to do forecasts. The results of the tests with a value of $p < 0.05$ were considered statistically significant.

Results: each year, the number of deaths due to RHD increased by an average of 16.94 units and the mortality rate from ARF increased by 215%. There was a 264% increase in hospitalization expenses for RHD and RHD mortality rates increased 42.5% (p -value < 0.05). The estimated mortality rates for ARF and RHD were, respectively, 2.68 and 8.53 for 2019. The estimated cost for RHD in 2019 was US\$ 26.715.897,70.

Conclusions: according to the Brazilian reality, the 1-year RHD expenses would be sufficient for secondary prophylaxis (considering a Benzatin Penicillin G dose every 3 weeks) in 22,574 people for 10 years. This study corroborates the need for public health policies aimed at RHD. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):345-354)

Keywords: Rheumatic Fever; Rheumatic Heart Disease; Cardiovascular Surgical Procedures/mortality; Hospitalization/economics; Antibiotic Prophylaxis/economics; Public Health Policy.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Estevão Tavares de Figueiredo •

Departamento de Clínica Médica da FMRP - USP - Avenida Bandeirantes, 3900. CEP 14049-900, Ribeirão Preto, SP – Brasil

E-mail: etavaresdefigueiredo@gmail.com

Artigo recebido em 17/08/2018, revisado em 15/11/2018, aceito em 19/12/2018

DOI: 10.5935/abc.20190141

Introdução

De acordo com o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), o Brasil tem 10 milhões de casos de faringotonsilite a cada ano, levando a aproximadamente 30.000 casos de febre reumática aguda (FRA).¹ A doença reumática cardíaca (DRC) tem baixa incidência nos países desenvolvidos, com 0,1 a 0,4 casos/1.000 escolares nos EUA, enquanto no Brasil esses valores chegam a 7 casos/1.000 escolares, mostrando que está diretamente associada a fatores ambientais e socioeconômicos.² Cerca de 70% dos pacientes com FRA evoluem para cardite, e um terço das cirurgias cardiovasculares realizadas no Brasil são decorrentes de sequelas da DRC.^{3,4} A FR foi responsável por um potencial de 5,1 milhões anos de vida perdidos ajustados por incapacidade (DALYs – do inglês “disability-adjusted life years”), resultantes de 280.000 mortes em 2004, sendo a sétima e oitava causas de mortalidade e morbidade por doenças negligenciadas, respectivamente.⁵

A febre reumática é uma doença de natureza autoimune de reação cruzada, desencadeada pela resposta do hospedeiro suscetível após faringotonsilite, causada por *Streptococcus* β -hemolítico do Grupo A.⁶⁻⁸ A implementação do tratamento da faringotonsilite causada pelo *Streptococcus* β -hemolítico do Grupo A, com Penicilina G Benzatina (PGB) em nove dias após o início dos sintomas, pode erradicar a infecção e evitar um primeiro surto de FR³ aguda ou um novo surto,⁹ o que já era defendido pela OMS em 1955.¹⁰ Infelizmente, o esperado parece não ter sido alcançado no Brasil, como mostram nossas análises com dados do Sistema de Informação Hospitalares (SIH) do Sistema Único de Saúde (SUS).¹¹

O SUS garante a todos no território nacional o acesso universal e igualitário aos cuidados e serviços de saúde. Assim, as políticas de saúde do Brasil incluem ações do setor público (SUS) e do setor privado (saúde suplementar ou planos de saúde privados), mais ações do setor privado no setor público (saúde complementar) e do setor público dentro do setor privado (regulação, inspeção, vigilância). Neste trabalho, apresentamos uma análise de custo das ações e serviços de saúde relacionados à FR e DRC, incididos sobre o SUS, isto é, sob gestão pública, que ocorre de maneira diferente daquela nos sistemas privados.

Tendo em vista os dados apresentados e a ausência de um programa nacional de prevenção de FR e DRC, o objetivo deste estudo foi analisar as séries históricas de taxas de mortalidade e custos das doenças, projetando tendências futuras para oferecer novos dados que possam justificar a necessidade de implementar um programa de saúde pública para a FR. Além disso, estimamos os custos anuais das doenças e suas comorbidades no Brasil. Adicionalmente, a taxa de mortalidade por DRC foi comparada às taxas de mortalidade por câncer de mama (CM) e de próstata (CP), doenças que já possuem programas de saúde pública implementados, como no caso dos programas Outubro Rosa¹² e Novembro Azul,¹³ respectivamente.

Métodos

Um estudo ecológico transversal com análise de séries temporais foi desenvolvido para analisar as séries históricas de taxas de mortalidade e custos da doença, utilizando dados do SIH/SUS¹¹ de 1998 a 2016. O ano de 2017 não foi incluído neste estudo, pois os dados ainda estavam sujeitos a atualizações.

Para estimar o custo anual das doenças e suas comorbidades no Brasil, primeiramente determinamos os custos relacionados ao diagnóstico de FRA, profilaxia primária e secundária da DRC e os gastos públicos associados com as consequências da DRC, tais como procedimentos intervencionistas e hospitalizações por insuficiência cardíaca, fibrilação atrial, acidente vascular cerebral isquêmico e endocardite infecciosa. Para este propósito, os dados foram obtidos conforme indicado a seguir: os procedimentos necessários para o diagnóstico de FRA e uso do Critério de Jones, revisado em intervalos irregulares pela American Heart Association (AHA), foram ajustados para a DRC. Para os custos de hospitalização, considerou-se o tempo médio de hospitalização de 7 dias para Acidente Vascular Cerebral (AVC) isquêmico, insuficiência cardíaca de 4 dias, 4 dias para fibrilação atrial e 17 dias para endocardite infecciosa.¹⁴ Os dados relacionados ao custo dos procedimentos necessários para o diagnóstico de FRA/DRC e hospitalizações devido às consequências da DCR foram obtidos do banco de dados do Sistema de Gerenciamento da Tabela de Procedimentos, Medicamentos e OPM do SUS (SIGTAP)¹⁴ e da Câmara de Regulação do Mercado de Medicamentos (CMED), da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA).¹⁵ Esses dados estão disponíveis no Sistema de Informações Hospitalares – SIH/SUS – Sistema Único de Saúde do Brasil. Em segundo lugar, desenvolvemos um cenário hipotético baseado no atual panorama da febre reumática no Brasil, cruzando dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística com dados do estudo REMEDY,¹⁶ com suas respectivas morbidades para estimar o número de casos. O estudo REMEDY envolveu 25 locais em 12 países africanos, Lêmen e Índia. Os países foram agrupados em três categorias de renda: países de baixa renda (Etiópia, Quênia, Malawi, Ruanda, Uganda e Zâmbia), países de renda média-baixa (Egito, Índia, Moçambique, Nigéria, Sudão e Lêmen) e países de renda média (Namíbia e África do Sul).¹⁶ Os custos obtidos foram multiplicados pelo número de casos de infecção por *Streptococcus* β -hemolítico do Grupo A (SBHGA), FRA, DRC, e morbidade por DRC.

Além disso, a taxa de mortalidade da DRC foi comparada com as taxas de mortalidade por câncer de mama (CM) e de próstata (CP), o que foi realizado considerando-se o período de 18 anos (1998 a 2016), utilizando dados do Sistema de Informação sobre Mortalidade (SIM) do SUS – DATASUS,¹¹ responsável pela manutenção dos dados de mortalidade no Brasil. Para esta comparação, uma regressão linear simples foi ajustada para cada caso (DRC, CP e CM).

O presente trabalho utilizou apenas dados secundários obtidos de fontes de acesso público. A aprovação deste estudo pelo Comitê de Ética em Pesquisa foi dispensada, conforme estabelecido na Resolução 510 do Conselho Nacional de Saúde (CNS) de 7 de abril de 2016.

Análise estatística

Para avaliar a tendência das séries históricas, os modelos de regressão linear simples foram ajustados. Ao trabalhar com séries temporais, é comum encontrar problemas de heterocedasticidade e autocorrelação. Para lidar com esses problemas e permitir a realização de inferências válidas para os modelos ajustados, bem como garantir a robustez dos modelos, utilizou-se o estimador HAC (*Heteroskedasticity*

Artigo Original

and Autocorrelation Consistent) para a matriz de covariância dos coeficientes estimados.¹⁷ Para modelar o comportamento das séries e fazer previsões, foi utilizado o método de suavização exponencial de Holt.¹⁸ O programa R (versão 3.2.4) foi utilizado para análise estatística. Os resultados dos testes com valor de $p < 0,05$ foram considerados estatisticamente significantes. A limitação deste estudo foi a análise do banco de dados do SIH (SUS),¹¹ cujos dados são inseridos a cada dois meses ou mais, limitando a confiança apenas ao total dos dados anuais.

Resultados

As taxas de mortalidade por febre reumática aguda (FRA) e doença reumática cardíaca (DRC) mostram um padrão crescente ao longo do período analisado (Figura 1). A taxa de mortalidade por FRA subiu de 0,80 em 1998 para 2,52 em 2016, registrando um crescimento de 215%, com um aumento de 0,12 unidades, em média, a cada ano (Figura 1A). A taxa de mortalidade por DRC foi de 5,77 em 1998, aumentando para 8,22 em 2016 (crescimento de 42,5%), mostrando um aumento médio de 0,15 unidades por ano (Figura 1C). Utilizando a suavização exponencial de Holt, foi possível realizar estimativas de mortalidade por FRA e DRC. Os valores previstos para a taxa de mortalidade por FRA para 2018 e 2019 foram, respectivamente, 2,59 e 2,68, enquanto os valores previstos para mortalidade por DRC foram 8,43 para 2018 e 8,53 para 2019.

Embora esses números possam ser tido subestimados pela falta de uma estratégia de vigilância em saúde, que será

discutida adiante, foram registrados 732 óbitos em 2003, e após uma regressão linear (p -valor $< 0,005$) de todo o período estudado, observa-se que o número de mortes aumentou, em média, 16,94 unidades a cada ano.

Em relação às análises de custos, a Tabela 1 mostra uma descrição detalhada dos custos obtidos para o diagnóstico de FRA, os procedimentos intervencionistas mais comuns na DRC e os custos de hospitalização devido às consequências da DCR, para um paciente hipotético no contexto do sistema público de saúde brasileiro.

Com uma média de 30.000 casos de FRA por ano no Brasil, em um cenário hipotético baseado no estudo REMEDY,¹⁶ teríamos a situação indicada na Figura 2. Nesse cenário hipotético, ocorreriam 21.000 casos de DRC por ano, o que levaria a aproximadamente 7.014 novos pacientes com insuficiência cardíaca, 4.578 casos de fibrilação atrial, 1.491 casos de acidente vascular cerebral, 8.904 cirurgias cardíacas e 840 casos de endocardite infecciosa.

Como mostrado na Figura 3A, o gasto total com internação no Brasil por DRC aumentou 264% no período analisado, passando de R\$23.077.356,65 (US\$7.006.288,21) em 1998 para R\$84.080.772,39 (US\$25.526.924,01) em 2016. O valor dos custos do período analisado foi registrado em 2013 (R\$99.476.203,42 ou US\$30.200.975,35). Portanto, aplicando a Suavização Exponencial de Holt, os valores previstos para os custos totais da DRC (Figura 3B) foram de R\$86.691.610,00 (US\$26.319.572,79) e R\$87.997.028,00 (US\$26.715.897,70) para os anos de 2018 e 2019, respectivamente.

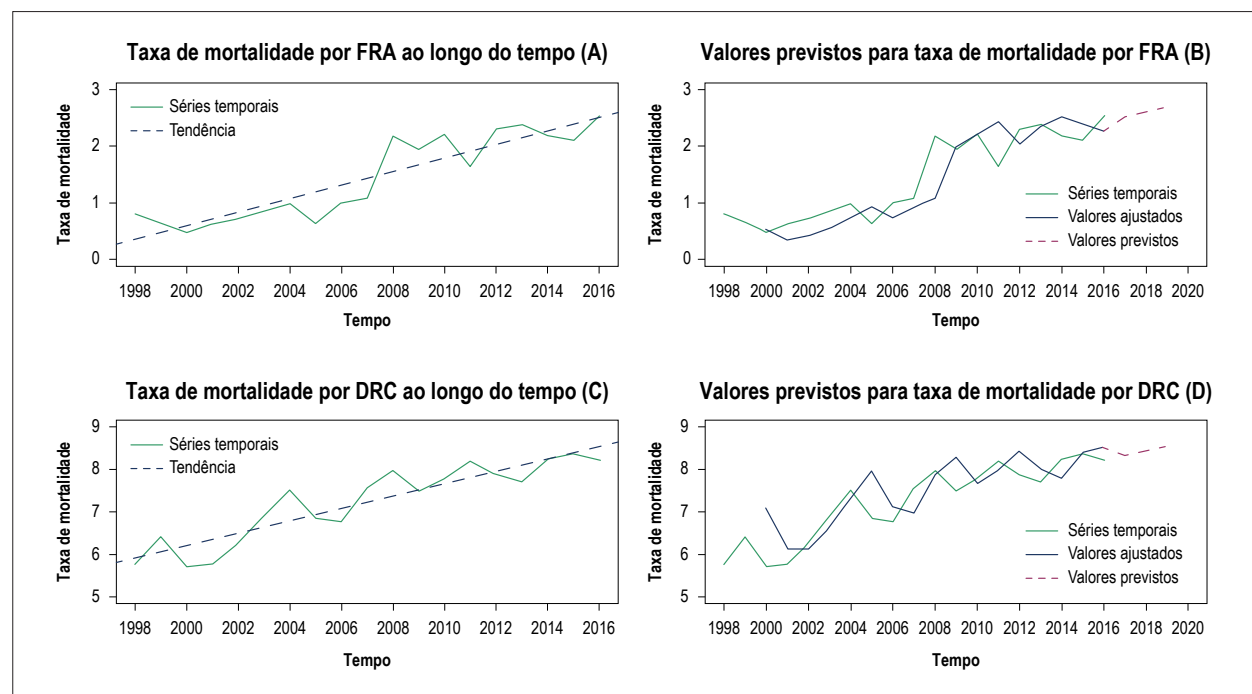


Figura 1 – Tendências de crescimento e valor previsto para as taxas de mortalidade por febre reumática aguda (FRA) e doença reumática cardíaca (DRC). A equação modelo para a tendência da taxa de mortalidade por FRA (A) foi $FRA_{MT} = -237,79 + 0,12 \cdot \text{Ano}$, enquanto para a tendência da taxa de mortalidade por DRC (C) a equação foi $DRC_{MT} = -286,11 + 0,15 \cdot \text{Ano}$. Deve-se notar que todas as tendências foram significativas (p -valor $< 0,050$), demonstrando a tendência crescente da série ao longo do tempo.

Tabela 1 – Descrição detalhada dos custos associados com o diagnóstico de Febre Reumática Aguda, bem como os custos dos procedimentos intervencionistas e internações por Doença Reumática Cardíaca no contexto do sistema público de saúde do Brasil (valores estabelecidos para 2016)

Diagnóstico e tratamento	Procedimentos	Custo individual por procedimento	
		(R\$)	(US\$) [†]
Procedimentos necessários para o diagnóstico de FRA*	Consulta médica	10,00	3,04
	Eletrocardiograma	5,15	1,56
	PCR	2,83	0,86
	VHS	2,73	0,83
	ASO	2,83	0,86
	Cultura orofaríngea	5,72	1,74
	Ecocardiograma transtorácico	39,64	12,03
	Teste rápido de detecção de antígenos para SBHGA	4,33	1,31
Procedimentos intervencionistas na DRC*	Reparo de válvula	6.061,70	1.840,33
	Substituição de válvula	6.321,74	1.919,28
	Substituição de múltiplas válvulas	7.277,56	2.194,28
	Valvoplastia mitral percutânea	1.739,19	528,01
	Acidente vascular cerebral isquêmico	1.635,55	496,55
Hospitalização devido às consequências da DRC*	Insuficiência cardíaca	699,46	212,35
	Fibrilação atrial	219,65	66,68
	Endocardite infecciosa	880,00	267,68

FRA: febre reumática aguda; DRC: doença reumática cardíaca; PCR: proteína C-reativa; VHS: velocidade de hemossedimentação; ASO: antistreptolisina O; SBHGA: *Streptococcus* β -hemolítico do Grupo A. *Dados do Critério de Jones revisado pela AHA. [†] Os valores em dólares americanos (US\$) foram cotados em 8 de fevereiro de 2018. Um Real (R\$) brasileiro é equivalente a US\$ 0.3036. Fonte: Os autores.

Considerando esse cenário hipotético, em que todas as morbidades exigiam pelo menos uma hospitalização e os valores regulares das cirurgias cardíacas, os gastos para o sistema público de saúde brasileiro teriam um custo anual mínimo de R\$56.726.131,10 (US\$15.981.534,55), conforme mostrado na Figura 4.

Tomando como referência as taxas de mortalidade de duas doenças com alta prevalência global, câncer de mama e câncer de próstata, cuja magnitude originou a força-tarefa preventiva estabelecida por campanhas globais (Outubro Rosa e Novembro Azul), a mortalidade por DRC se comporta de maneira semelhante (Figura 5). Nesse sentido, destacamos que as tendências de crescimento da DRC e do CM são significativas; no entanto, não há diferença significativa entre essas tendências, o que é demonstrado pela sobreposição dos intervalos de confiança. Além disso, a tendência do CP não foi estatisticamente significativa (p-valor = 0,334) para comparação de intervalos de confiança.

Discussão

A doença reumática cardíaca (DRC) é uma das principais doenças não transmissíveis em países de baixa e média renda, e é responsável por até 1,4 milhão de mortes anualmente. Há poucos dados recentes coletados sistematicamente sobre características da doença, tratamentos, complicações e desfechos de longo prazo em pacientes com DRC.¹⁶

Apesar da magnitude do problema, o Brasil não possui um banco de dados específico para essa patologia. Assim, por não

termos dados semanais ou mensais, não foi possível avaliar estatisticamente a sazonalidade da doença. Embora esses números possam estar subestimados pela falta de uma estratégia de vigilância em saúde, durante todo o período estudado, observa-se que a cada ano o número de mortes aumenta, em média, 16,94 unidades, obtidas a partir da equação do modelo para a tendência da taxa de mortalidade por DRC (Figura 1C e D). De fato, a FRA e a DRC estão incluídas na lista brasileira de causas de mortes evitáveis para crianças menores de 5 anos e para a faixa etária de 5 a 75 anos. As causas de morte evitáveis ou redutíveis são definidas como aquelas total ou parcialmente evitáveis por ações efetivas dos serviços de saúde, acessíveis em um determinado local e tempo. No presente artigo, essa taxa de mortalidade refere-se à população brasileira em geral, sem distinção de idade, com valores preditivos para 2019 na magnitude de 8,53 para DRC e 2,68 para FRA, maiores que os de 2017¹¹ (6,70 para DRC e 1,94 para FRA), representando um aumento de 27,3% e 38,1% para as respectivas patologias.

A proposta da Organização Mundial da Saúde (OMS) de reduzir a mortalidade por DRC e outras DNTs (doenças não transmissíveis) em 25% até o ano de 2025 requer uma compreensão das características contemporâneas e o uso de intervenções comprovadas em pacientes que vivem em países endêmicos.¹⁹ Levando em conta nossas projeções, esta proposta da OMS se distancia de nossa realidade, o que poderia estar associado ao fato de que tanto a FRA como a DCR são doenças da pobreza. Além disso, apesar da FRA e DRC terem praticamente desaparecido nas partes mais afluentes do mundo, elas continuam sendo uma

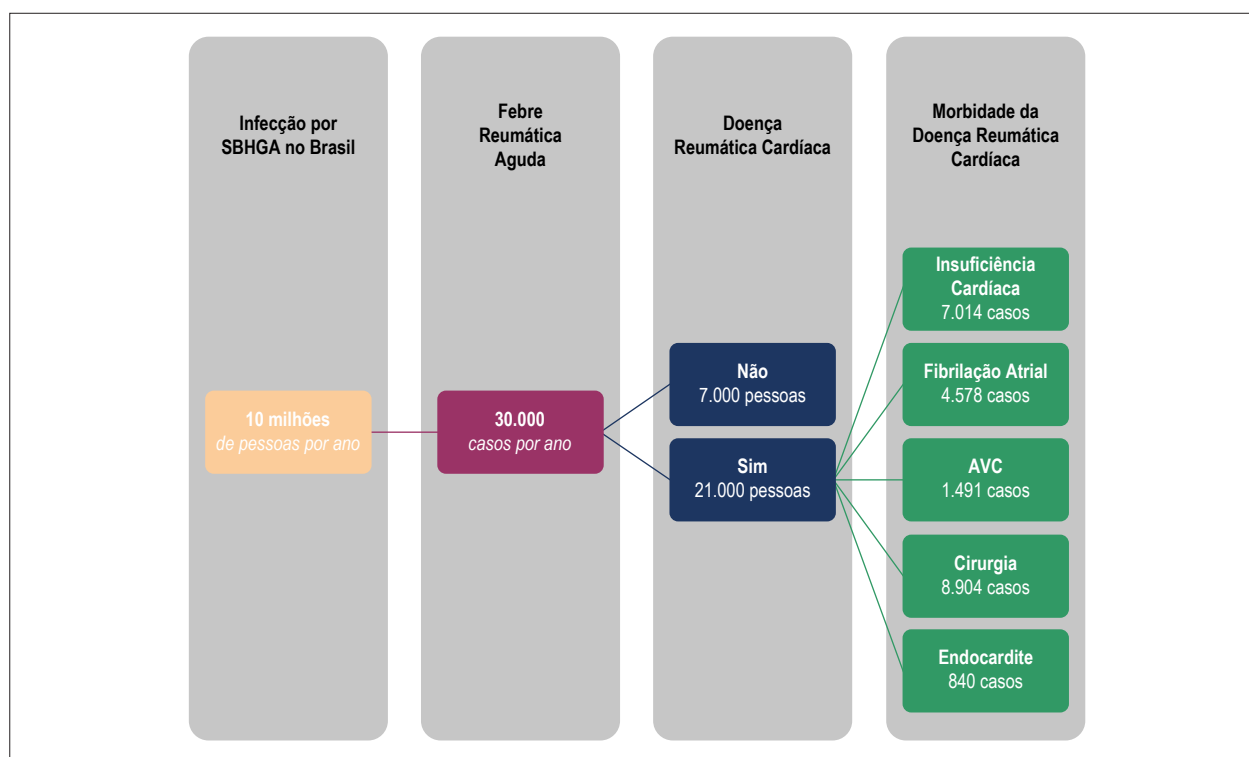


Figura 2 – SBHGA: *Streptococcus* β -hemolítico do Grupo A. Cenário hipotético baseado no atual panorama da febre reumática no Brasil, cruzando dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística com dados do estudo REMEDY,¹⁶ mostrando a evolução da Febre Reumática Aguda para Cardiopatia Reumática, com suas respectivas morbidades em números.

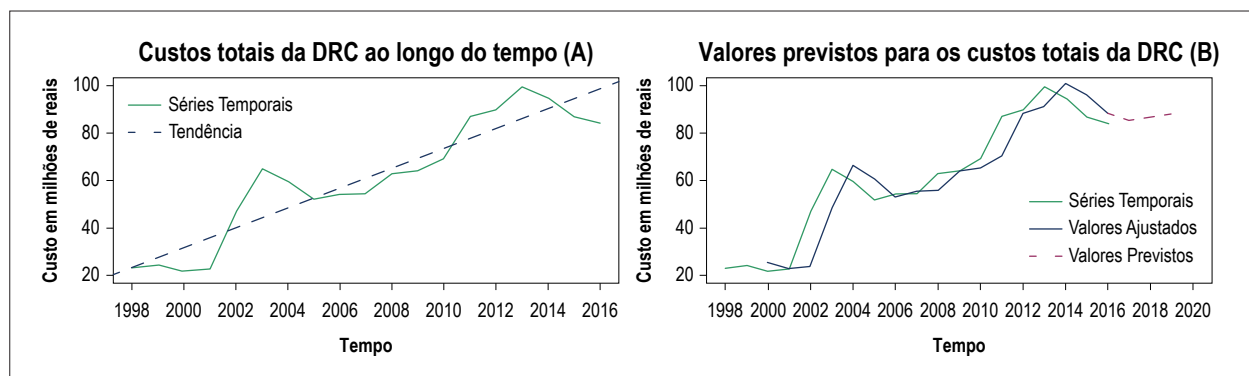


Figura 3 – Tendências de crescimento (A) e valores previstos (B) para custos totais da DRC. A equação do modelo para o custo total com DRC (C) foi $DRC_{CT} = -8346,31 + 4,19^* \text{ Ano}$. Deve-se notar que todas as tendências foram significativas (p -valor < 0,050), evidenciando a tendência crescente da série ao longo do tempo.

importante causa de morbidade e mortalidade em países de baixa renda e entre setores marginalizados da sociedade em países de alta renda.²⁰

Essas condições têm um impacto nos custos do Sistema Único de Saúde, com aumento expressivo do gasto total com hospitalizações por DRC em 264% de 1998 a 2016. Considerando o cenário atual, nossos valores previstos apontam um incremento de 5,4% para o período de 2017 a 2018 e 1,5% de 2018 a 2019.

A OMS define profilaxia secundária como “a administração contínua de antibióticos específicos a pacientes com um ataque anterior de febre reumática, ou doença reumática cardíaca

bem documentada. O objetivo é prevenir a colonização ou infecção do trato respiratório superior com SBHGA e o desenvolvimento de ataques recorrentes de febre reumática”.⁴ A dose internacionalmente aceita para profilaxia secundária com PGD em adultos é de 900 mg (1,2 milhões UI) por via intramuscular. Há alguma incerteza sobre a frequência ideal de administração; alguns artigos sugerem sua administração a cada duas semanas, outros relatam resultados muito bons em um regime de a cada três semanas,²¹ conforme estabelecido pela última diretriz brasileira.¹

Enquanto isso, o valor padronizado pela Câmara de Regulação do Mercado de Medicamentos (CMED) da

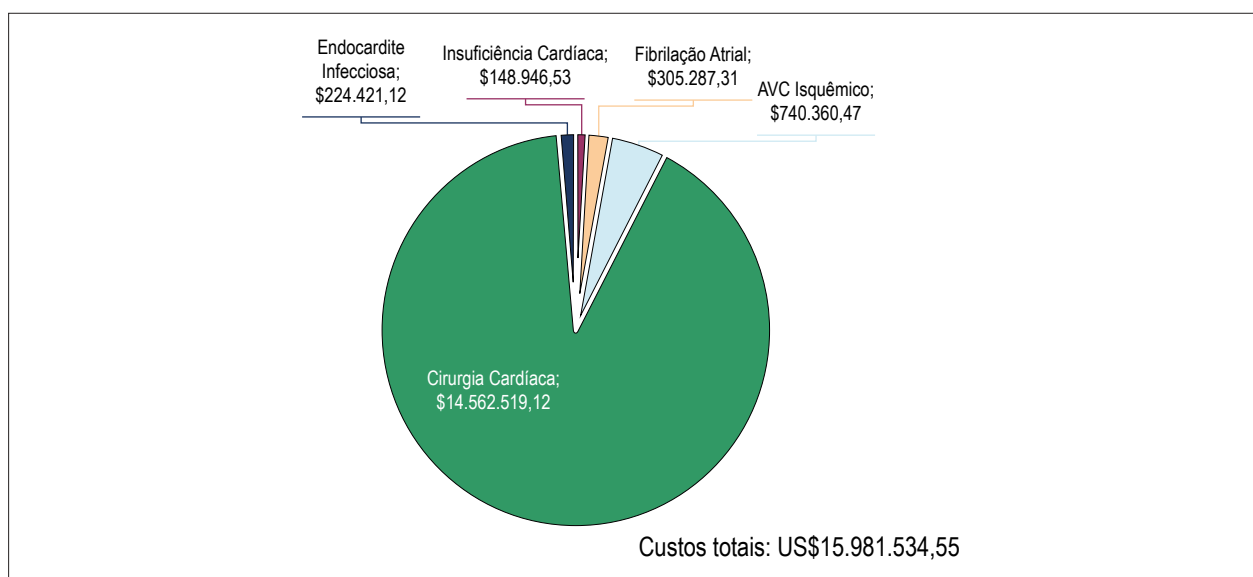


Figura 4 – Projeção dos custos anuais mínimos, estimados em dólares americanos, para morbidades por doença reumática cardíaca. Os valores finais foram calculados com base nas estimativas de casos, apresentadas na Figura 2, multiplicando-se pelos valores detalhados na Tabela 1, levando em consideração apenas um procedimento ou uma hospitalização para cada paciente ao longo do tempo.

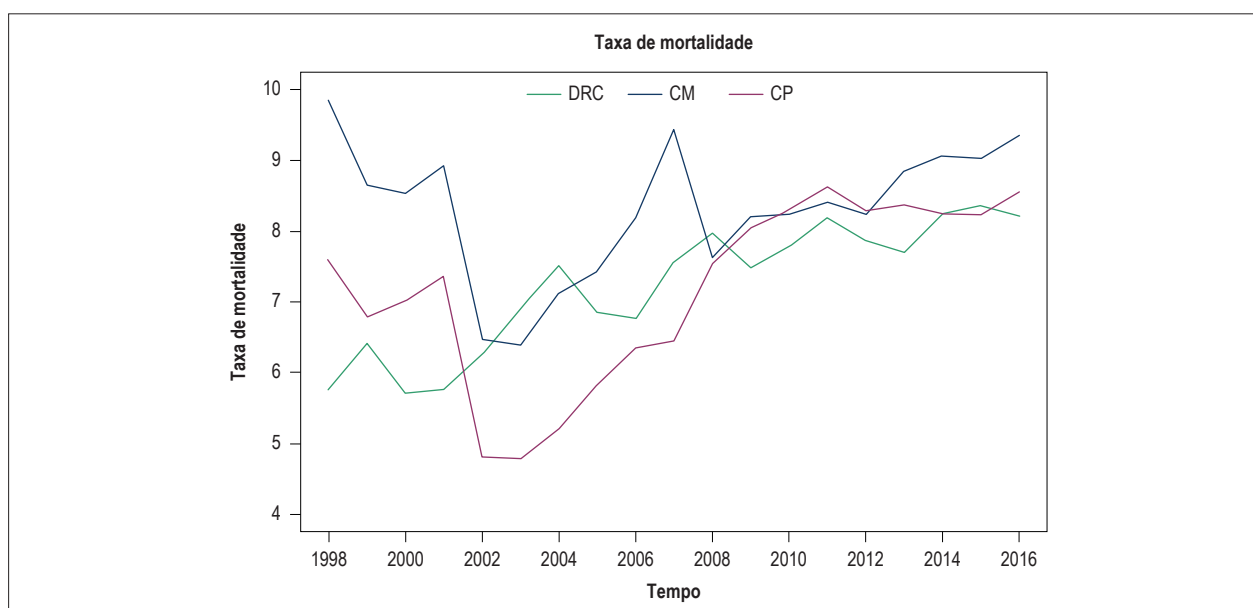


Figura 5 – Comparação entre o crescimento das taxas de mortalidade por Doença Reumática Cardíaca (DRC), Câncer de Próstata (CP), e Câncer de Mama (CM). De acordo com o ajuste de uma regressão linear simples para cada uma das séries, as tendências para DRC (0,15 [0,12, 0,17]) e CM (0,14 [0,07, 0,22]) foram significativas ($p < 0,050$) e não apresentaram uma diferença significativa, uma vez que os intervalos de confiança apresentaram sobreposição. A tendência para CP (0,04 [-0,04; 0,12]) não foi significativa (p -valor $> 0,050$).

ANVISA para a Penicilina G é de R\$ 14,75 ou US\$ 4,48.¹⁵ Considerando o número de casos a partir da evolução da FRA para DRC, com suas complicações (Figura 2), multiplicados pelos respectivos custos dos procedimentos (Tabela 1), chegamos a um valor hipotético gasto em 1 ano (R\$ 56.726.131,35 ou US\$ 15.981.534,55; Figura 4). Assim, destacamos que essa quantidade seria suficiente para realizar a profilaxia secundária da DRC (considerando uma dose de PGD a cada 3 semanas) em 22.574 pessoas

por 10 anos. Infelizmente, a baixa acessibilidade à PGD não é apenas um problema brasileiro. Um acesso mínimo à PGD foi relatado em quase todos os 24 países da África, da região Ásia-Pacífico e América Central e do Sul em 2011,²² com alguns entrevistados indicando nenhum acesso à PGD. Dos 39 entrevistados, 35% indicaram que o suprimento de PGD é inadequado para tratar todos os pacientes utilizando os esquemas recomendados de profilaxia.²² Embora não existam dados nacionais sobre o acesso à PGD no Brasil,

a preocupação com a falta de disponibilidade vem aumentando nos últimos anos.²³ Esta falta de uma oferta doméstica aceitável de PGB é um problema significativo em vários locais pelo mundo onde a FR/DRC é predominante. Sem acesso consistente a um suprimento barato e de alta qualidade da PGB, crianças em áreas com alta prevalência de FR/DRC permanecerão sob risco de desenvolver essa condição incapacitante e potencialmente fatal.²²

A tendência crescente nas taxas de mortalidade por DCR e FRA, com incremento de 27,3% e 38,1%, respectivamente (2017-2019), assim como a comparação entre os custos totais das morbidades por DCR e o uso de PGB, evidenciam a necessidade de políticas públicas e programas de controle de FRA/DRC que levem ao diagnóstico precoce e à prevenção do desenvolvimento da doença e suas morbidades. Apesar da falta de programas de controle de FRA/DRC no Brasil, essa estratégia de prevenção já foi aplicada em muitos países com respostas positivas, como demonstrado pelos dados a seguir. O programa de 10 anos em Pinar del Río (Cuba) reduziu drasticamente a morbidade e a mortalidade prematura em crianças e adultos jovens com boa relação custo-benefício.²⁴ Um estudo realizado em Zâmbia mostrou que compreender as percepções e comportamentos do público relacionados à dor de garganta é fundamental para informar os programas de saúde destinados a eliminar novos casos de DRC em regiões endêmicas. Esta pesquisa transversal descobriu que a faringite é comum entre crianças em idade escolar e adolescentes, com mulheres relatando significativamente mais episódios de dores de garganta do que os homens. Os pais/responsáveis têm conhecimento variado da frequência de dores de garganta em seus filhos, e o manejo de faringite pode ser abaixo do ideal para muitas crianças, com mais de um quarto recebendo tratamento sem uma avaliação qualificada, o que fornece uma visão da necessidade de campanhas de conscientização pública para a redução da DRC,²⁵ reforçando ainda mais a necessidade de maior visibilidade para a DCR no Brasil com a implementação do programa, tendo em vista as perspectivas alarmantes de mortalidade mostradas neste artigo.

Podemos discutir sobre este aumento na mortalidade, considerando a possível evolução de fatores, tais como o melhor diagnóstico, notificação de mortalidade e acessibilidade à PGB. Apenas cerca de 5% de todos os portadores de febre reumática têm uma fase aguda sintomática, enquanto a maioria dos pacientes com sequelas reumáticas cardíacas graves é diagnosticada apenas na fase final da doença. Na realidade, esses números podem estar subestimados, e desses 5% sintomáticos, apenas cerca de 5% precisam de hospitalização,²⁶ de acordo com os dados do DATASUS. No Brasil, o estudo PROVAR²⁷ (o primeiro programa de triagem em larga escala do país) foi implementado em 2014, e revelou uma prevalência ecocardiográfica de 42/1.000 na análise preliminar, contrastando com a prevalência do IBGE de 7/1.000¹. Isso demonstra que políticas populacionais de triagem são necessárias para identificar esses pacientes assintomáticos, e explica, em parte, o aumento da prevalência devido a melhores métodos diagnósticos; no entanto, são necessários mais estudos para entender as causas reais desse aumento. O mesmo estudo mostra que, embora a prevalência de DRC tenha diminuído em países de alta renda, a falta de desenvolvimento social e

econômico e a prevenção primária ruim – especialmente em países de baixa e média renda – perpetuam um ambiente no qual a DRC permanece endêmica e com tendência de crescimento. Além disso, o aumento da taxa de mortalidade ocorre em grande parte devido ao estágio no qual a doença é diagnosticada, sendo um exemplo clássico a jovem mulher que descobre estenose mitral grave somente quando um edema agudo de pulmão é identificado durante a gravidez.²⁸

Esse aumento progressivo também foi confirmado por outro estudo nacional,²⁷ o que justifica a maior disponibilidade da ecocardiografia, com critérios mais sensíveis, especialmente para a DRC subclínica. Nesses casos subclínicos, a ecocardiografia desempenha um papel crucial, pois pode estabelecer o diagnóstico ou até mesmo levantar a suspeita de um possível caso naqueles pacientes que estão atravessando o último período da doença, desde as manifestações agudas da FRA até as últimas complicações da DRC.²⁹

Ao analisar nossos dados sobre a mortalidade por DRC observamos, até certo ponto, reflexos de FRA não diagnosticada e não tratada adequadamente no passado. Essa lacuna pode durar de 10 a 20 anos.²⁸ Da mesma forma, ao implementar medidas de triagem populacional para identificar os indivíduos que ocupam essa área cinzenta, os resultados também aparecerão depois de pelo menos uma década.²⁹

Assim como no Brasil, o número de notificações de FRA e DRC nas ilhas do Pacífico aumentou nos últimos anos, onde as taxas de infecção por SBHGA parecem ser impossíveis de evitar.³⁰ No mesmo estudo, onde a incidência anual de FRA é de 155 por 100.000, um aumento de 41% foi relatado entre 2004 e 2009, fato atribuído a uma melhor detecção de casos, à existência de registros e um coordenador do programa de saúde. No entanto, é improvável que o aumento da conscientização e dos relatos de casos sejam os responsáveis pelas altas taxas de FRA em curso nessa população, porque a doença se tornou notificável na Austrália em 1996, um exemplo que deveria ser seguido pelo Brasil, não apenas notificando casos de hospitalização, mas obrigatoriamente todos os casos, permitindo maior alcance da profilaxia. É provável que as taxas permaneçam altas por causa de uma falha em abordar adequadamente os determinantes socioeconômicos de saúde, ampliando as já altas taxas de infecção. Consequentemente, isso permanece como uma preocupação significativa em termos de saúde pública, que merece maior atenção.

A ocorrência da DRC (considerando uma latência de 10 a 20 anos), na ausência de um histórico de FRA, de fato sugere que a detecção, o diagnóstico preciso e a notificação de FRA permanecem abaixo do ideal. Fatores que contribuem podem incluir a falta de treinamento ou conscientização dos integrantes da equipe de saúde, equipe profissional de saúde temporária em áreas remotas, o acesso precário a serviços médicos e a falta de uso de serviços de saúde devido a fatores diversos.²⁰

As diferenças entre os critérios ecocardiográficos afetam consideravelmente a aparente prevalência de cardiopatia reumática nos estudos de triagem, enfatizando as dificuldades no diagnóstico da doença subclínica. Alguns podem argumentar que existe uma ampla gama de definições de normalidade, e que a triagem ecocardiográfica

pode levar ao sobrediagnóstico. Embora controversas, as evidências suportam uma ligação entre lesões valvares leves, detectadas pela ecocardiografia, e cardiopatia reumática, particularmente as taxas de detecção de casos substancialmente mais altas dessas lesões em populações com risco de febre reumática aguda.³¹

O controle sustentado da doença reumática cardíaca a nível populacional requer um sistema de saúde altamente funcional, que atenda às necessidades das pessoas vulneráveis. Em ambientes de alta renda, a doença reumática cardíaca demonstra uma persistente desigualdade.³² Por exemplo, os indígenas australianos no Território do Norte com menos de 35 anos são 122 vezes mais propensos a ter doenças reumáticas cardíacas do que seus pares não-indígenas na mesma região, reforçando que é fundamental um foco maior na prevenção e controle da DRC através do fortalecimento de programas existentes baseados em registros (ou o desenvolvimento desses programas onde estão ausentes) em países com alta carga de doença, melhorando os cuidados primários e aumentando a conscientização sobre a FRA e a DCR. Os governos, assim como os médicos, devem priorizar o controle da DRC para garantir o financiamento contínuo e o reconhecimento de grandes organizações regionais.³⁰

Em um cenário clínico desafiador caracterizado por altas taxas de FRA/DRC, como no Brasil, um estudo australiano mostrou uma melhora significativa no atendimento de pessoas com FRA/ DRC associada à implementação de um programa de melhoria contínua de qualidade (CQI, do inglês *continuous improvement quality*), com base em princípios de pesquisa participativa. Os principais achados incluem melhoras nos principais indicadores de cuidados clínicos, incluindo a administração de injeções programadas de PGB, agendamento de injeções no intervalo recomendado de 4 semanas e revisão periódica da documentação por um médico especialista, além de melhoras significativas na manutenção de registros, que também foram relacionados à FRA/DRC.³³

Outro estudo realizado em Bangladesh mostra que a febre reumática e as doenças reumáticas cardíacas são as doenças cardiovasculares mais comuns em jovens com menos de 25 anos de idade, e contribuem de forma importante para a morbidade e mortalidade cardiovascular. Também mostra que a DRC crônica continua a prevalecer, e a carga real da doença pode ser muito maior, indicando que pesquisas epidemiológicas e clínicas em larga escala são necessárias para formular políticas nacionais, baseadas em evidências, para abordar esse importante problema de saúde pública no futuro.³⁴ Como no Brasil, a DRC continua a exigir uma alta taxa de saúde e econômica nos países africanos, mas as medidas de prevenção e tratamento baseadas em evidências são atualmente subutilizadas.³⁵

Um passo inicial para o Brasil poderia ter como base o relatório do Comitê Social da Comissão da União Africana (AUC, *African Union Commission – Social Committee*), que descreveu as ações a serem adotadas pelos governos para eliminar a FRA e erradicar a DRC: (a) criar registros prospectivos de doenças nas áreas sentinelas; (b) descentralização do conhecimento técnico

e tecnologia para diagnóstico e manejo de FRA e DRC (incluindo ecocardiografia), (c) estabelecimento de centros nacionais e regionais de excelência para cirurgia cardíaca, e (d) promoção de parcerias internacionais para mobilizar recursos e conhecimento.³⁶

Forças-tarefa preventivas já bem estabelecidas, com impacto de campanhas mundiais, inclusive no Brasil, são as campanhas Outubro Rosa e Novembro Azul. Destacamos que esses dois programas estão relacionados à prevenção da mortalidade por CM (câncer de mama) e CP (câncer de próstata), cuja magnitude se comporta de maneira semelhante à mortalidade por FRA e DRC.

O Novembro azul (*Blue November*) começou com um movimento chamado *Movember* na Austrália em 2003, aproveitando as comemorações do Dia Mundial de Combate ao Câncer de Próstata, realizado em 17 de novembro, iniciando as atividades no Brasil em 2008. Apesar do apoio de várias entidades não-governamentais, o movimento, principalmente em seu aspecto relacionado ao câncer de próstata, é repudiado pelo Ministério da Saúde do Brasil e pelo Instituto Nacional do Câncer devido à falta de indicações científicas para a triagem.

A história do Outubro Rosa (*Pink October*) remonta à última década do século XX. Em 1997, entidades das cidades de Yuba e Lodi, nos Estados Unidos, começaram efetivamente a celebrar e promover ações voltadas para a prevenção do câncer de mama, chamado Outubro Rosa.³⁷ Todas as ações foram e são direcionadas para a prevenção e diagnóstico precoce. De 1989 a 2015 (dados disponíveis mais recentes), a mortalidade por câncer de mama diminuiu em 39% (evitando mais de 320.000 mortes).³⁸ A primeira iniciativa vista no Brasil em relação ao Outubro Rosa foi em 2002, e atualmente tem uma grande disseminação em todo o país, onde há o envolvimento de equipes de saúde e da população.¹²

A campanha contra a doença reumática cardíaca precisa de uma vontade política firme, impulsionada pela capacidade de conscientização e pelo esforço dos profissionais de saúde. Os princípios que fundamentam o controle dessa doença em países de alta renda podem não se aplicar aos países em desenvolvimento. Nesses países, onde os recursos financeiros dos serviços de saúde são significativamente escassos e a saúde muitas vezes é fornecida por organizações não-governamentais (ONGs), a doença reumática cardíaca pode não ser percebida como uma prioridade.³⁹ Três abordagens bem-sucedidas originárias da América Central e do Caribe, em diferentes contextos econômicos e políticos, mostraram a eficiência das estratégias combinadas que consistem em educação e profilaxia primária e secundária.³¹

Algumas iniciativas nesse sentido já foram realizadas no Brasil, como o programa PROVAR (*Rheumatic Valvular Diseases Screening Program*), sendo o primeiro programa de triagem ecocardiográfica em larga escala no Brasil, utilizando a ecocardiografia para estimar a prevalência de DRC latente em crianças assintomáticas entre 5 e 18 anos frequentando escolas públicas nas áreas carentes das cidades de Belo Horizonte, Montes Claros e Bocaiúva, no estado brasileiro de Minas Gerais.⁴⁰

Conclusão

A análise das tendências da taxa de mortalidade no Brasil por FRA e DRC é alarmante. No advento do novo milênio, pouco sabemos sobre nossa situação real pela falta de uma base de dados mais completa e direcionada para essa condição. A carga de doença existente pode representar apenas a ponta do iceberg, uma vez que os dados analisados podem estar subestimados. Em grande escala, de preferência, pesquisas nacionais e estudos clínicos devem ser conduzidos para determinar os diferentes aspectos da FR e da DRC no Brasil. A informação acrescentada por esta pesquisa ajudaria, assim, a promover a necessidade real de formular políticas nacionais para abordar este problema de saúde pública de forma mais eficiente no futuro. Além disso - por que não dar uma cor à febre reumática?

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, Análise estatística e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual

importante: Figueiredo ET, Azevedo L, Rezende ML; Obtenção de dados: Figueiredo ET, Alves CG; Análise e interpretação dos dados e Redação do manuscrito: Figueiredo ET, Azevedo L, Rezende ML, Alves CG.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Braga, ALL, Achutti AC, Ramos AIO, Weksler C, Mota CCC, Santos CCL, et al. Diretrizes Brasileiras para o Diagnóstico, Tratamento e Prevenção da Febre Reumática. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(3 supl 4):1-18.
2. Veasy LG, Tani LY, Daly JA, Korgenski K, Miner L, Bale J, et al. Temporal association of the appearance of mucoid strains of *Streptococcus pyogenes* with a continuing high incidence of rheumatic fever in Utah. *Pediatrics.* 2004;113(3 Pt 1):e168-72.
3. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney JM, Kaplan EL, Schwartz RH, Infectious Diseases Society of America. Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis.* 2002;35(2):113-25.
4. WHO. Rheumatic fever and rheumatic heart disease. *World Health Organ Tech Rep Ser.* 2004;923:1-122.
5. Moran M, Guzman J, Abela-Oversteigen L, Liyanage R, Omune B, Wu L, et al. Neglected disease research and development : is innovation under threat ? *Policy Cures;* 2011.
6. Cunningham MW. Pathogenesis of group A streptococcal infections. *Clin Microbiol Rev.* 2000;13(3):470-511.
7. Guilherme L, Ramasawmy R, Kalil J. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis. *Scand J Immunol.* 2007;66(2-3):199-207.
8. Guilherme L, Oshiro SE, Faé KC, Cunha-Neto E, Renesto G, Goldberg AC, et al. T-cell reactivity against streptococcal antigens in the periphery mirrors reactivity of heart-infiltrating T lymphocytes in rheumatic heart disease patients. *Infect Immun.* 2001;69(9):5345-51.
9. Bland Ef, Duckett Jones T. Rheumatic fever and rheumatic heart disease; a twenty year report on 1000 patients followed since childhood. *Circulation.* 1951;4(6):836-43.
10. Robertson KA, Volmink JA, Mayosi BM. Antibiotics for the primary prevention of acute rheumatic fever: a meta-analysis. *BMC Cardiovasc Disord.* 2005;5(1):11.
11. Brasil. Ministério da Saúde. Sistema de Informação Hospitalar do SUS - DATASUS [internet]. 2018. [acesso em 10 jan 2018]. Disponível em: <http://datasus.saude.gov.br/>.
12. Brasil. Ministério da Saúde. Câncer de mama : é preciso falar disso. Instituto Nacional do Câncer José Alencar Gomes da Silva; 2014.
13. Brasil. Ministério da Saúde. Câncer de próstata: Vamos falar sobre isso? Inst Nac do Câncer José Alencar Gomes da Silva; 2017.
14. Brasil. Ministério da Saúde. Sistema de Gerenciamento da Tabela de Procedimentos Medicamentos, OPM do SUS – SIGTAP. 2018. [acesso em 08 fev 2018]. Disponível em: <http://sigtap.datasus.gov.br>.
15. Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) Câmara de Regulação do Mercado de Medicamentos – CMED. 2018. [acesso em 08 fev 2018]. Disponível em: <http://portal.anvisa.gov.br/cmmed>.
16. Zühlke L, Engel ME, Karthikeyan G, Rangarajan S, Mackie P, Cupido B, et al. Characteristics, complications, and gaps in evidence-based interventions in rheumatic heart disease: The Global Rheumatic Heart Disease Registry (the REMEDY study). *Eur Heart J.* 2015;36(18):1115-22a.
17. Andrews DWK, Monahan JC. An improved heteroskedasticity and autocorrelation consistent covariance matrix estimator. *Econometrica.* 1992;60(4):953-66.
18. Holt CC. Forecasting seasonals and trends by exponentially weighted moving averages. *Int J Forecast.* 2004;20(1):5-10.
19. Remenyi B, Carapetis J, Wyber R, Taubert K, Mayosi BM, World Heart Federation. Position statement of the World Heart Federation on the prevention and control of rheumatic heart disease. *Nat Rev Cardiol.* 2013;10(5):284-92.
20. Karthikeyan G, Guilherme L. Acute rheumatic fever. *Lancet.* 2018; 392(10142):161-74.
21. Wyber R, Taubert K, Marko S, Kaplan EL. Benzathine penicillin G for the management of RHD: concerns about quality and access, and opportunities for intervention and improvement. *Glob Heart.* 2013;8(3):227-34.

22. Taubert K, Marko SB. Access to essential medicines: illuminating disparities in the global supply of benzathine penicillin G in the context of rheumatic fever/ rheumatic heart disease prevention. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61(10):E2004.
23. Müller RE. Estudo longitudinal de pacientes portadores de cardiopatia reumática no Rio de Janeiro. [dissertação]. Rio Janeiro: Ministério da Saúde/ FIOCRUZ; 2008.
24. Watkins DA, Mvundura M, Nordet P, Mayosi BM. A cost-effectiveness analysis of a program to control rheumatic fever and rheumatic heart disease in Pinar del Rio, Cuba. *PLoS One*. 2015;10(3):e0121363.
25. Musuku J, Lungu JC, Machila E, Jones C, Colin L, Schwaninger S, et al. Epidemiology of pharyngitis as reported by Zambian school children and their families: implications for demand-side interventions to prevent rheumatic heart disease. *BMC Infect Dis*. 2017;17(1):473.
26. Spina GS. Febre Reumática. Título de especialista em cardiologia. 2nd ed. São Paulo: NVersos; 2014.
27. Nascimento BR, Sable C, Nunes MCP, Diamantino AC, Oliveira KKB, Oliveira CM, et al. Comparison between different strategies of rheumatic heart disease echocardiographic screening in Brazil: data from the PROVAR (Rheumatic Valve Disease Screening Program) study. *J Am Heart Assoc*. 2018;7(4):pii:e008039.
28. Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, eds. Braunwald: Tratado de doenças cardiovasculares. 10th ed. São Paulo: Elsevier; 2017.
29. Mirabel M, Bacquelin R, Tafflet M, Robillard C, Huon B, Corsenac P, et al. Screening for rheumatic heart disease: evaluation of a focused cardiac ultrasound approach. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2015;8(1):pii:e002324.
30. Colquhoun SM, Carapetis JR, Kado JH, Steer AC. Rheumatic heart disease and its control in the Pacific. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2009;7(12):1517-24.
31. Marijon E, Mirabel M, Celermajer DS, Jouven X. Rheumatic heart disease. *Lancet*. 2012;379(9819):953-64.
32. Wyber R, Zühlke L, Carapetis J. The case for global investment in rheumatic heart-disease control. *Bull World Health Organ*. 2014;92(10):768-70.
33. Ralph AP, Fittock M, Schultz R, Thompson D, Dowden M, Clemens T, et al. Improvement in rheumatic fever and rheumatic heart disease management and prevention using a health centre-based continuous quality improvement approach. *BMC Heal Serv Res*. 2013 Dec 18;13:525.
34. Islam AK, Majumder AA. Rheumatic fever and rheumatic heart disease in Bangladesh: a review. *Indian Heart J*. 2016;68(1):88-98.
35. Watkins D, Lubinga SJ, Mayosi B, Babigumira JB. A cost-effectiveness tool to guide the prioritization of interventions for rheumatic fever and rheumatic heart disease control in African Nations. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016;10(8):e0004860.
36. Watkins D, Zühlke L, Engel M, Daniels R, Francis V, Shaboodien G, et al. Seven key actions to eradicate rheumatic heart disease in Africa: the Addis Ababa communiqué. *Cardiovasc J Afr*. 2016;27(3):184-7.
37. Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Posicionamento do Ministério da Saúde acerca da integridade da saúde do homem no contexto do Novembro Azul. Nota Técnica Conjunta 2015. [acesso em 08 fev 2018]. Disponível em: <http://portal.arquivos2.saude.gov.br/images/pdf/2015/novembro/09/Integralidade-sa-de-homens.pdf>
38. Tchou J, Wang LC, Selven B, Zhang H, Conejo-Garcia J, Borghaei H, et al. Mesothelin, a novel immunotherapy target for triple negative breast cancer. *Breast Cancer Res Treat*. 2012;133(2):799-804.
39. Watkins DA, Roth GA. Global burden of rheumatic heart disease. *N Engl J Med*. 2018;378(1):e2.
40. Santos JPA, Carmo GALD, Beaton AZ, Lourenço TV, Diamantino AC, Nunes MDGP, et al. Challenges for the implementation of the first large-scale rheumatic heart disease screening program in Brazil: the PROVAR study experience. *Arq Bras Cardiol*. 2017;108(4):370-4.



Febre Reumática no Brasil: Que Cor Deve Ser?

Rheumatic Fever in Brazil: What Color Should It Be?

Chris T. Longenecker^{1,2} 

University Hospitals Harrington Heart and Vascular Institute,¹ Cleveland, Ohio – EUA

Case Western Reserve University School of Medicine,² Cleveland, Ohio – EUA

Minieditorial referente ao artigo: Febre Reumática: Uma Doença sem Cor

A febre reumática (FR) e sua seqüela valvar, a doença reumática cardíaca (DRC), têm sido um flagelo para a humanidade há muito tempo, e apenas recentemente tem ocorrido um declínio acentuado da FR nos países de alta renda. No entanto, o Estudo de Carga Global de Doenças (*Global Burden of Disease* – GBD) estima que mais de 275.000 mortes devido à DRC ainda ocorrem a cada ano em todo o mundo, especialmente em países de baixa e média renda, incluindo o Brasil.¹

Nesta edição da revista, Figueiredo et al.² apresentaram uma modelagem ambiciosa da carga da doença e dos custos da FR e DRC no Brasil. Usando dados do Sistema de Informações Hospitalares do Brasil, seus achados centrais são que as taxas de mortalidade por FR e DRC aumentaram em 215% e 42,5%, respectivamente, de 1998 a 2016. Além disso, o custo estimado para procedimentos relacionados ao diagnóstico de FR/DRC, intervenções como a cirurgia valvar, e as hospitalizações por complicações da DRC, como acidente vascular cerebral e endocardite, foram de aproximadamente US\$ 27 milhões em 2019.

Embora surpreendentes, esses números são – fato admitido pelos próprios autores – provavelmente subestimados. Há várias razões para isso. Primeiro, os autores reconhecem uma estratégia inadequada de notificação e vigilância da doença como possível fonte de erro nas estimativas de mortalidade. Além disso, a análise de custos considerou apenas custos diretos para o sistema médico, o que não inclui os custos indiretos para a macroeconomia com a perda de produtividade. Em comparação com as doenças de idosos (por exemplo, insuficiência cardíaca), esses custos indiretos com a produtividade perdida são mais elevados para doenças como FR e DRC, as quais tiram a vida de crianças e jovens adultos com potencial para uma vida inteira de trabalho produtivo.

Além de uma avaliação completa da carga de custos, são necessários estudos para avaliar a relação custo-benefício de intervenções para reduzir a FR/DRC no Brasil. Em geral, as intervenções que melhoram o diagnóstico e o tratamento apropriados das infecções por estreptococos do grupo A

(isto é, prevenção primária) e o uso da penicilina benzatina para todos os pacientes com histórico de FR/DRC (isto é, prevenção secundária), têm se mostrado custo-efetivas em diversos contextos, incluindo países de baixa e média renda.^{3,4} As premissas utilizadas na modelagem de custo-efetividade devem, no entanto, ser adaptadas ao contexto brasileiro. É possível que algumas inovações brasileiras possam melhorar o custo-efetividade da prevenção de FR/DRC? Um exemplo é o uso da telemedicina para o diagnóstico remoto por ECG e encaminhamentos adequados para o infarto agudo do miocárdio em Minas Gerais.⁵ Esse grupo já implementou uma estratégia baseada na telemedicina para triagem ecocardiográfica para DRC através da iniciativa PROVE.⁶

Figueiredo et al.,² incluíram uma discussão cuidadosa e completa dos muitos outros problemas enfrentados pelos países que buscam implementar um programa nacional de controle de FR/DRC. Estes incluem problemas com a cadeia de fornecimento global de penicilina e a difícil tarefa de abordar os determinantes sociais da FR/DRC, como pobreza e superlotação. No entanto, falta à sua discussão mencionar a resolução da Organização Mundial da Saúde sobre FR/DRC publicada em abril de 2018.⁷ Esta resolução histórica apela aos Estados Membros de regiões endêmicas para que tomem oito ações específicas: (1) implementar um programa nacional de controle da DRC; (2) melhorar o diagnóstico e o tratamento da faringite por estreptococos do grupo A; (3) implementar programas de monitoramento para prevenção secundária; (4) garantir um suprimento consistente de penicilina benzatina sem custo para os pacientes; (5) educar os profissionais e o público sobre a prevenção de FR/DRC; (6) melhorar o acesso ao atendimento terciário para DRC grave; (7) abordar os determinantes sociais conhecidos da FR/DRC; e (8) desenvolver a colaboração bilateral, regional e multilateral e a mobilização de recursos. A resolução também pede que a Secretaria da OMS lance uma resposta global coordenada à FR/DRC, forneça assistência técnica aos Estados Membros, trabalhe com as indústrias farmacêuticas para garantir uma cadeia de fornecimento segura de penicilina e convença seus acionistas a avançar nas prioridades de pesquisas no desenvolvimento de vacinas, patogênese da doença e formulação de penicilina de ação prolongada. A resolução da OMS representa o surgimento de uma nova onda de entusiasmo pela prevenção da FR/DRC entre clínicos, formadores de políticas e – o mais importante – pessoas afetadas que vivem com a DRC. Agora é o momento de convencer os governos a investir nesta missão. Recursos técnicos estão disponíveis através de organizações como a RHD Action (<http://rhdaction.org/>) ou Reach (www.rheach.org) para ajudar os Estados Membros na construção de programas abrangentes de controle.

Palavras-chave

Febre Reumática/economia; Cardiopatia Reumática/economia; Procedimentos Cirúrgicos Cardiovasculares/mortalidade; Hospitalização/economia; Antibiótico Profilaxia/economia; Políticas Públicas de Saúde.

Correspondência: Chris T. Longenecker •

Case Western Reserve University School of Medicine - 2103 Cornell Rd
WRB 4533 Cleveland, Ohio, 44106-4915 – EUA
E-mail: cxl473@case.edu

DOI: 10.5935/abc.20190178

Os autores estão certos em comparar a FR/DRC a outras doenças que têm ônus ou custos semelhantes, a fim de destacar o quanto menos é investido na prevenção contra a FR/DRC em comparação com outras doenças. O câncer de mama e o câncer de próstata foram destacados nesta análise; no entanto, também pode se considerar a carga da doença e o financiamento que tem sido direcionado às doenças infecciosas globais. Por exemplo, a mortalidade global anual por malária é apenas três vezes maior do que a FR/DRC, mas o financiamento para pesquisas e desenvolvimento para a malária é 500 vezes maior.⁸ A disparidade é ainda pior para o HIV/AIDS.

A voz da comunidade de DRC no Brasil e no mundo está se fortalecendo e exigindo a atenção de especialistas em saúde pública. O câncer de mama tem o Outubro Rosa e o câncer de próstata tem o Novembro Azul; então qual cor deve ser dada a uma campanha de saúde pública contra a FR/DRC no Brasil? Vermelho – para refletir a urgência e a gravidade da situação? Talvez se confundisse com o HIV/AIDS. Verde – para refletir as áreas tropicais afetadas pela doença em todo o mundo? Mas essa cor não tem o senso de urgência necessário. Que tal laranja, a cor universal dos sinais de aviso? Em última análise, o Brasil tem que decidir, e a comunidade global de FR/DRC estará presente para ajudá-los quando vocês o fizerem.

Referências

1. Watkins DA, Johnson CO, Colquhoun SM, Karthikeyan G, Beaton A, Bukhman G, et al. Global, Regional, and National Burden of Rheumatic Heart Disease, 1990-2015. *N Engl J Med*. 2017;377(8):713-22.
2. Figueiredo ET, Azevedo L, Rezende ML, Alves LG. Febre reumática: uma doença sem cor. *Arq Bras Cardiol*. 2019; 113(3):345-354.
3. Watkins D, Lubinga SJ, Mayosi B, Babigumira JB. A Cost-Effectiveness Tool to Guide the Prioritization of Interventions for Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease Control in African Nations. *PLoS Negl Trop Dis*. 2016;10(8):e0004860.
4. Irlam J, Mayosi BM, Engel M, Gaziano TA. Primary prevention of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease with penicillin in South African children with pharyngitis: a cost-effectiveness analysis. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013;6(3):343-51.
5. Nascimento BR, Brant LCC, Marino BCA, Passaglia LG, Ribeiro ALP. Implementing myocardial infarction systems of care in low/middle-income countries. *Heart*. 2019;105(1):20-6.
6. Nascimento BR, Beaton AZ, Nunes MCP, Tompsett AR, Oliveira KKB, Diamantino AC, et al. Integration of echocardiographic screening by non-physicians with remote reading in primary care. *Heart*. 2019;105:283-90.
7. World Health Organization (WHO). 71st World Health Assembly adopts resolution calling for greater action on rheumatic heart disease [Available from: <https://www.who.int/ncds/management/rheumatic-heart-disease-resolution/en/>. Accessed July 30, 2019.
8. Marijon E, Celermajer DS, Jouven X. Rheumatic Heart Disease - An Iceberg in Tropical Waters. *N Engl J Med*. 2017;377(8):780-1.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Alta Atividade Plaquetária Residual em Resposta ao Ácido Acetilsalicílico na Síndrome Coronariana Aguda Sem Supra de ST: Comparação entre as Fases Aguda e Tardia

High Residual Platelet Reactivity during Aspirin Therapy in Patients with Non-ST Segment Elevation Acute Coronary Syndrome: Comparison Between Initial and Late Phases

Marianna Deway Andrade Dracoulakis,¹^{ID} Paul Gurbel,² Marco Cattaneo,³ Herlon Saraiva Martins,⁴ José Carlos Nicolau,⁴^{ID} Roberto Kalil Filho⁴

Hospital da Bahia - Instituto de Ensino e Pesquisa,¹ Salvador, BA – Brasil

Sinai Hospital of Baltimore - Sinai Center for Thrombosis Research,² Baltimore – EUA

Universita Degli Studi Di Milano - Unita di Medicina III,³ Milão – Itália

Universidade de São Paulo - Faculdade de Medicina Hospital das Clínicas,⁴ São Paulo, SP – Brasil

Resumo

Fundamento: A alta atividade plaquetária (AAP) durante a terapia com ácido acetilsalicílico (AAS) é fator de mau prognóstico nas síndromes coronarianas agudas (SCA). A prevalência de AAP durante a SCA é maior do que a relatada na doença estável. No entanto, não está claro se esta prevalência de AAP é um fenômeno transitório ou característica dessa população de alto risco.

Objetivo: O objetivo principal é comparar, em uma mesma população, os efeitos do AAS sobre a função plaquetária nas fases inicial e tardia da SCA. Os objetivos secundários são: correlação entre os testes entre si e a relação entre os testes e a variação dos marcadores inflamatórios (proteína C reativa e interleucina-6).

Métodos: Foram estudados prospectivamente 70 pacientes com SCA sem elevação de ST (SCSST) em uso de 100 a 200 mg de AAS por dia por pelo menos 7 dias. A função plaquetária foi avaliada nas primeiras 48 horas e 3 meses após por quatro métodos: VerifyNow™ (VFN), agregometria de sangue total (AST) com ácido araquidônico (AA) e colágeno como agonistas, e analisador de função plaquetária (PFA). O nível de significância estatístico considerado foi $p < 0,05$.

Resultados: A média de idade foi de $65 \pm 9,7$ anos e 54% da população eram do sexo feminino. De acordo com os métodos mais específicos (AST com AA e VFN), a incidência de AAP foi significativamente maior na fase inicial, em relação à tardia: AST com AA 31% versus 13%, $p = 0,015$; VFN 32% versus 16%, $p = 0,049$. Os outros métodos testados, menos específicos para o AAS, não mostraram diferenças significativas entre as fases. A correlação entre os métodos foi fraca ou moderada (r variando de 0,3 a 0,5, $p < 0,05$), e não houve associações significativas entre AAP e marcadores inflamatórios.

Conclusão: A prevalência de AAP durante a terapia com AAS, avaliada por métodos específicos para ciclooxigenase 1 (COX-1), é maior durante a fase aguda do que na tardia da SCAST. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):357-363)

Palavras-chave: Síndrome Coronariana Aguda; Agregação Plaquetária; Isquemia Miocárdica; Idoso; Aspirina/uso terapêutico; Aspirina/efeitos adversos.

Abstract

Background: High platelet reactivity (HPR) during therapy with acetylsalicylic acid (ASA) is a poor prognostic factor in acute coronary syndromes (ACS). The prevalence of HPR during ACS is greater than that reported in stable diseases. However, it is unclear whether this prevalence of HPR is a transient phenomenon or a characteristic of this high-risk population.

Objective: The main objective is to compare the effects of ASA on platelet function in the initial and late phases of ACS in a single population. Secondary objectives are: correlation between the tests between themselves and the relationship between the tests and the variation of the inflammatory markers (C-reactive protein and interleukin-6).

Methods: Seventy patients with non-ST segment elevation (NSTEMI) ACS in use of 100-200 mg of ASA per day for at least 7 days were prospectively studied. Platelet function was assessed in the first 48 hours and subsequently after 3 months using four methods: VerifyNow™ (VFN), whole blood platelet aggregation (WBPA) with arachidonic acid (AA) and collagen as agonists, and platelet function analyzer (PFA). The level of statistical significance considered was $p < 0.05$.

Results: According to the more specific methods (WBPA with AA and VFN), the incidence of HPR was significantly higher in the early phase than in the late phase: WBPA with AA: 31% versus 13%, $p = 0.015$; VFN: 32% versus 16%, $p = 0.049$. The other methods tested, which were less specific for ASA, did not show significant differences between phases. The correlation between the methods was weak or moderate (r ranging from 0.3 to 0.5, $p < 0.05$), and there were no significant associations between HPR and inflammatory markers.

Conclusion: The prevalence of HPR during AAS therapy, assessed by specific methods for cyclooxygenase 1 (COX-1), is higher during the acute phase than in the late phase of NSTEMI ACS. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):357-363)

Keywords: Acute Coronary Syndrome; Platelet Aggregation/drug effects; Myocardial Ischemia; Aged; aspirin/therapeutic use; Aspirin/adverse effects.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Marianna Deway Andrade Dracoulakis •

Hospital da Bahia - Instituto de Ensino e Pesquisa - Av. Professor Magalhães Neto, 1541. CEP 41810-020, Salvador, BA – Brasil

E-mail: madeway@hotmail.com, marianna.andrade@hospitaldabahia.com.br

Artigo recebido em 31/07/2018; revisado recebido em 20/07/2018; aceito em 19/12/2018

DOI: 10.5935/abc.20190146

Introdução

O ácido acetilsalicílico (AAS) é amplamente utilizado como tratamento antiplaquetário de primeira linha para as síndromes coronarianas agudas (SCA), sendo recomendado pelas diretrizes da American Heart Association e American College of Cardiology,¹ European Society of Cardiology² e Sociedade Brasileira de Cardiologia³ para pacientes com SCA sem supradesnível do segmento ST (SCASSST).

O AAS foi testado com eficácia comprovada em vários ensaios clínicos randomizados em todo o espectro da doença arterial coronariana, tanto aguda quanto crônica.⁴⁻⁷ No entanto, alguns estudos têm demonstrado alta variabilidade na resposta antiplaquetária individual ao AAS em diferentes populações e cenários.⁸ Esta variabilidade pode contribuir, pelo menos em parte, para a elevada taxa de recorrência de eventos isquêmicos em pacientes com doença arterial coronariana.^{9,10}

A prevalência de alta atividade plaquetária (AAP) em pacientes utilizando AAS depende, entre outros fatores, do teste laboratorial e do ponto de corte utilizados, e também do cenário clínico. Nos portadores de doença arterial crônica a prevalência varia de 0 a 57% (24%, em média).¹⁰⁻¹³ Mais importante tem sido descrito que os pacientes portadores de AAP têm pior evolução clínica, com maior incidência de eventos cardiovasculares graves, incluindo mortalidade.^{10,11,14}

Nas SCA, a prevalência estimada de AAP é supostamente maior.¹⁵ Estudos prévios sugerem que a carga aterosclerótica e a inflamação sistêmica podem ter influência importante na reatividade plaquetária.^{16,17} No entanto, não está claro se esta alta prevalência de AAP é um fenômeno transitório da fase aguda ou uma característica permanente dessa população de alto risco, já que nenhum estudo de nosso conhecimento analisou a resposta ao AAS durante as fases aguda e crônica em uma mesma população. O presente estudo foi desenhado para dar uma resposta definitiva sobre essa importante questão.

Métodos

População do estudo

Inclusão prospectiva de 70 pacientes consecutivos admitidos no departamento de emergência (DE) de um hospital terciário de cardiologia com diagnóstico de SCASSST, com avaliação inicial na admissão (fase aguda) e subsequentemente 3 meses após a alta (fase tardia). Os pacientes foram considerados elegíveis para inclusão se ≥ 18 anos de idade, tivessem sido diagnosticados com angina instável ou infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST nas primeiras 48 horas do início do quadro clínico, e estivessem em uso de 100 mg a 200 mg de AAS por, pelo menos, 7 dias antes do evento.

Os principais critérios de exclusão eram uso de outro antiagregante plaquetário além do AAS, uso de anticoagulação oral ou parenteral, realização de intervenção coronariana percutânea (ICP) nos últimos 30 dias ou cirurgia de revascularização miocárdica nos últimos 90 dias. Outros critérios de exclusão eram hemoglobina < 10 g/dL; plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$ ou $> 500.000/\text{mm}^3$; clearance de creatinina

< 30 mL/minuto; insuficiência cardíaca descompensada (Killip III ou IV); uso atual de inotrópicos ou vasopressores; e doenças hematológicas ou neoplásicas conhecidas.

Modelo

Os pacientes foram avaliados em dois momentos diferentes: inicialmente, quando da admissão no DE, antes da administração de qualquer outro tratamento antitrombótico exceto AAS, e 3 meses após a alta hospitalar, quando também deveriam estar em uso de AAS como único antiagregante plaquetário. Em cada avaliação, os pacientes fizeram avaliação e entrevista médica e submeteram-se a coleta sanguínea 1 a 4 horas após o uso do AAS. Adesão ao tratamento com AAS era sistematicamente avaliada na entrevista médica presencial. O estudo está de acordo com a Declaração de Helsinki e foi aprovado pelo Comitê de Ética local, e os pacientes forneceram consentimento informado.

Objetivos

O objetivo primário do estudo foi comparar a agregação plaquetária, em pacientes com SCASSST, na fase aguda (primeiras 48 horas do quadro clínico) em relação à fase tardia (3 meses após), utilizando quatro métodos diferentes de avaliação da agregação plaquetária: VerifyNow™ aspirin (VFN) (Accumetrics, Inc., San Diego, Califórnia, EUA); agregometria de sangue total (AST) usando ácido araquidônico (AA) (Sigma-Aldrich, Saint Louis, Missouri, EUA) e colágeno (Chrono-Log®; Chrono-Log Co., Havertown, Pennsylvania, EUA); analisador de função plaquetária PFA-100® com o cartucho de colágeno e epinefrina (COL/EPI) (Siemens Healthcare Diagnostics, Newark, Delaware, EUA). Os objetivos secundários foram a correlação entre os quatro testes na fase aguda e a relação entre cada um dos testes com marcadores inflamatórios (proteína C reativa e interleucina-6).

Coleta de sangue

Todas as coletas sanguíneas foram realizadas por meio de punção venosa de veia antecubital com agulha de calibre 21, entre 10h00 e 13h00. Em até 2 horas da coleta os quatro testes eram realizados.

Definição de AAP

Os valores de corte utilizados para definição de AAP foram: PFA-100®, tempo de fechamento (CT; do inglês, *closure time*) < 150 segundos;¹⁸ VFN, *aspirin reaction units* (ARU) ≥ 550 (de acordo com o fabricante); AST com AA, $\Omega \geq 3$;¹⁹ AST com colágeno, $\Omega \geq 10$.²⁰

Análise estatística

O tamanho amostral foi calculado com base no resultado médio esperado do teste de PFA-100® de 191 segundos ± 100 ²¹ durante a fase aguda e a estimativa de redução de 25 segundos desse valor na fase crônica. De acordo com o teste de McNemar, com poder de 80% e alfa de 0,05, foram necessários 70 pacientes. As variáveis contínuas foram avaliadas quanto à sua distribuição (gaussiana ou não) pelo teste de Kolmogorov-Smirnov.

Artigo Original

As variáveis contínuas paramétricas foram apresentadas com média $\pm$ desvio padrão, e as não paramétricas como medianas e intervalos interquartis (25-75). Os testes de Mann-Whitney (variáveis não gaussianas) ou T de Student (variáveis gaussianas) não pareado com a correção de Welch foram utilizados quando indicado. Ao comparar dois tempos diferentes, foram utilizados o teste de Wilcoxon para as variáveis não gaussianas e o T de Student pareado para amostras gaussianas. As variáveis categóricas foram apresentadas em frequências relativas e absolutas. As tabelas de distribuição de contingência foram analisadas usando o teste de qui quadrado e o teste exato de Fisher. A análise de correlação entre os testes foi feita com o coeficiente de correlação de Spearman. Valores de $p < 0,05$ foram considerados estatisticamente significativos. O software utilizado foi o SPSS (IBM Corporation), versão 11.

Resultados

Características dos pacientes

As características demográficas e basais dos pacientes estão resumidas na Tabela 1. Quase metade dos pacientes relatava história prévia de diabetes. A maioria (64%) teve classificação para trombólise no infarto do miocárdio (TIMI) de risco para SCA sem supra de ST igual a 3 ou 4 na admissão. Todos os pacientes estavam em uso de AAS 100 a 200 mg como único antiagregante plaquetário nos últimos 7 dias antes da coleta dos exames, tanto na fase aguda quanto na fase tardia.

Objetivo primário

Os testes de agregação plaquetária foram divididos em COX-1-específicos (AST com AA e VFN) e COX-1-não específicos (AST com colágeno e PFA-100®). Os testes COX-1-específicos foram associados a maior reatividade plaquetária na fase aguda, em relação à fase tardia (Figura 1). As comparações entre as fases pelos testes COX-1-não específicos não mostraram diferenças significativas (PFA = $215,9 \pm 83,75$ segundos *versus* $200,51 \pm 84,63$ segundos, respectivamente, nas fases aguda e tardia, $p = 0,233$; AST com colágeno, $7,19 \pm 5,64 \Omega$ *versus* $6,46 \pm 5,09 \Omega$, $p = 0,658$).

Quando os resultados foram categorizados de acordo com os valores de corte preestabelecidos para o diagnóstico de AAP (Tabela 2), os testes COX-1-específicos foram associados a diferenças significativas entre as fases aguda e tardia (AST com AA, 31,4% *versus* 12,8%, $p = 0,015$; VFN, 32,1% *versus* 16%, $p = 0,049$), enquanto os não específicos não demonstraram diferenças significativas (PFA, 34,2% *versus* 40%, $p = 0,50$; AST com colágeno, 33,8% *versus* 30,8%, $p = 0,86$).

Objetivos secundários

Correlação entre os testes plaquetários

Na fase aguda, os métodos analisados correlacionaram-se significativamente (Tabela 3). Entretanto, a magnitude dessa correlação foi apenas moderada ($r > 0,4$) entre AST com AA e AST com colágeno. A correlação entre os outros métodos foi apenas fraca ($r > 0,2$ e $< 0,4$).

Tabela 1 – Características demográficas e basais dos pacientes

Número de pacientes	70
Idade, anos (média $\pm$ DP)	64,2 $\pm$ 9,7
Sexo feminino, n (%)	38 (54,3)
História médica	
Diabetes melito, n (%)	34 (48,6)
Hipertensão, n (%)	61 (87,1)
Dislipidemia, n (%)	58 (82,9)
Tabagismo atual, n (%)	11 (15,7)
Obesidade, n (%)	16 (22,9)
História familiar de DAC, n (%)	28 (40)
IAM, n (%)	41 (58,6)
CRM ou ICP, n (%)	38 (54,3)
ICC, n (%)	6 (8,6)
Tipo de SCA	
Angina instável, n (%)	54 (77,1)
IAM SST, n (%)	16 (22,9)
Escore TIMI de risco	
0 a 2, n (%)	15 (21)
3 a 4, n (%)	45 (64)
≥ 5 , n (%)	10 (15)
Medicações de uso prévio	
IBP, n (%)	32 (45,7)
Betabloqueadores, n (%)	55 (78,6)
Bloqueadores de canal de cálcio, n (%)	10 (15)
IECA/BRA, n (%)	45 (64,3)
Antagonistas da aldosterona, n (%)	3 (4,3)
Exames laboratoriais	Mediana (25 ^o /75 ^o)
Hemoglobina, g/dL	13,7 (12,8/14,7)
Leucócitos $\times 1.000/\text{mm}^3$	8,0 (6,5/9,2)
Plaquetas $\times 1.000/\text{mm}^3$	220 (179/273)
Creatinina, g/dL	1,0 (0,9/1,2)

BRA: bloqueadores do receptor da angiotensina; CRM: cirurgia de revascularização miocárdica; DAC: doença arterial coronariana; IAM: infarto agudo do miocárdio; IBP: inibidores de bomba de prótons; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; ICP: intervenção coronariana percutânea; IECA: inibidores da enzima conversora da angiotensina; SCA: síndrome coronariana aguda; SST: supradesnivel do segmento ST; TIMI: thrombolysis in myocardial infarction.

Variação dos marcadores inflamatórios e da reatividade plaquetária entre as fases aguda e tardia

Os níveis de proteína C reativa (PCR) diferiram significativamente entre as fases aguda e tardia [mediana PCR = 2,84 mg/dL (1,54 a 8,41) *versus* 1,41 mg/dL (0,73 a 5,64), $p = 0,006$], enquanto a interleucina-6 (IL-6) não diferiu entre as duas fases [mediana IL-6 = 2,1 pg/mL (2,0 a 5,68) *versus* 2,0 pg/mL (2,0 a 3,25), $p = 0,110$]. Quando a variação da PCR (aguda/tardia) foi comparada com a variação dos

Tabela 2 – Comparação de AAP por meio de diferentes testes plaquetários entre as fases aguda e tardia

Teste	Fase Aguda	Fase Tardia	p
	AAP	AAP	
PFA	34,2%	40%	0,503
AST com AA	31,4%	12,8%	0,015
VFN	32,1%	16%	0,049
AST com Col	33,8%	30,8%	0,860

AAP: alta atividade plaquetária; AST: agregometria com sangue total; AA: ácido araquidônico; Col: colágeno; PFA: Platelet Function Analyzer (PFA-100®); VFN: VerifyNow™; p: valor de p.

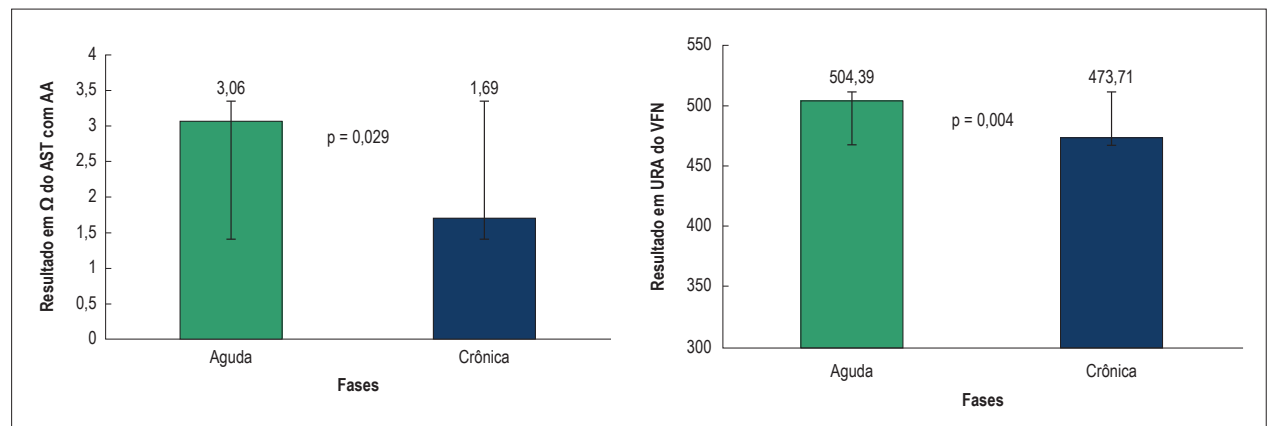


Figura 1 – Comparação dos testes COX-1-específicos (AST com AA e VFN) entre as fases aguda e tardia. AST: agregometria de sangue total; AA: ácido araquidônico; VFN: VerifyNow™; URA: unidades de reação ao ácido acetilsalicílico.

Tabela 3 – Correlação entre os testes plaquetários na fase aguda

		AST com AA	AST com Col	VFN
PFA	r_s	-0,429*	-0,281*	-0,279*
AST com AA	r_s		0,498*	0,393*
AST com Col	r_s			0,318*

* $p < 0,05$. AA: ácido araquidônico; Col: colágeno; AST: agregometria de sangue total; PFA: PFA-100®; r_s : coeficiente de correlação de Spearman; VFN: VerifyNow™.

métodos nas duas fases analisadas, uma correlação fraca, porém significativa (Figura 2), foi demonstrada entre a PCR e o VFN ($r = 0,29$, $p = 0,03$).

Discussão

Nossos dados demonstram diferenças significativas quanto à resposta ao AAS durante as fases aguda e tardia da coronariopatia aguda.

Estudos prévios documentaram, de forma inequívoca, que o AAS reduz a ocorrência de eventos cardiovasculares em pacientes com DAC.⁴⁻⁷ Mesmo com o advento dos novos agentes antiplaquetários que atuam bloqueando o receptor P2Y12, o papel do AAS permanece, sendo considerado, em todas as diretrizes, como tratamento de uso rotineiro nessa população.¹⁻² No entanto, está bem estabelecido que existe uma variabilidade significativa na função plaquetária residual durante a terapia com AAS, especialmente no contexto da SCA, na qual a prevalência de AAP é mais

evidente.^{8,17} O motivo dessa variabilidade não é totalmente compreendido. Uma hipótese é que a AAP esteja presente em uma subpopulação de pacientes com DAC crônica, levando a diminuição da eficácia do AAS e, como consequência, aumentando a probabilidade de desenvolver eventos cardiovasculares isquêmicos. Outra hipótese é a de que a AAP se desenvolva durante o episódio isquêmico agudo, em consequência do aumento da reatividade plaquetária pelos fenômenos que ocorrem na fase aguda (aumento da atividade inflamatória, aumento da taxa de renovação plaquetária, ativação do sistema de coagulação, entre outros).

Que seja do nosso conhecimento, este estudo foi o primeiro a testar ambas as hipóteses em uma mesma população de pacientes com SCASSST. Nossos resultados mostraram que, para a maioria dos pacientes, a AAP é lábil, com maior prevalência observada durante a fase aguda em comparação com a fase tardia. Esses resultados são consistentes com os dados relatados por Hobikoglu et al.,²¹ que analisaram duas populações diferentes (um grupo de pacientes hospitalizados

Artigo Original

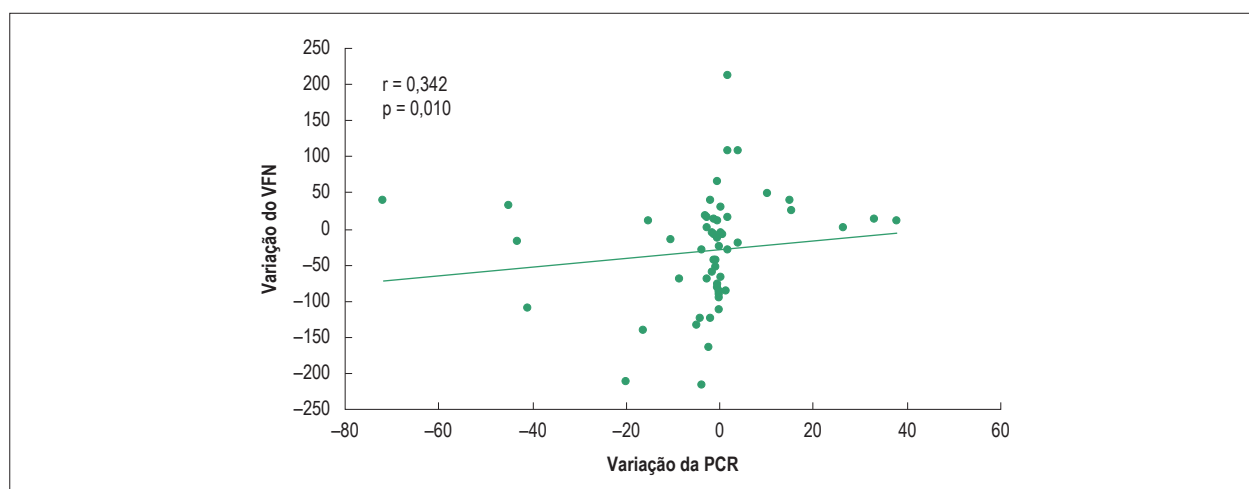


Figura 2 – Correlação entre a variação da PCR e do VFN (aguda/tardia). PCR: proteína C reativa; VFN: VerifyNow™; r: coeficiente de Spearman.

com SCA e outro grupo de pacientes com DAC crônica). As presentes demonstrações podem ter um importante impacto terapêutico, já que aproximadamente um terço dos nossos pacientes apresentou AAP durante a fase inicial da SCA, e novos regimes, incluindo modificação da dosagem e utilização de antiplaquetários mais potentes, podem ser propostos para diminuir o risco de eventos isquêmicos. Neubauer et al.,²² avaliaram um esquema terapêutico de escalonamento de dose de AAS e clopidogrel em pacientes com SCA ou angina instável submetidos a ICP e considerados não respondedores pelo AST com AA e difosfato de adenosina (ADP). Os pacientes considerados não respondedores ao AAS foram tratados com doses crescentes de 100 mg a 300 mg por dia, e até 500 mg, se necessário, com melhora da resposta terapêutica.

Por outro lado, nossos dados demonstram que, apesar de haver diminuição significativa na incidência de AAP durante a fase crônica, um percentual significativo da população ainda apresenta AAP nessa fase.

A alta taxa de renovação plaquetária que ocorre em diversas situações (inclusive nas SCA) poderia ser uma das explicações para os nossos achados; porém, esse mecanismo não foi analisado no presente estudo. Conforme demonstrado em estudos prévios em pacientes diabéticos e em pós-operatório de cirurgia cardíaca,²³⁻²⁵ o número de plaquetas imaturas circulantes aumenta em consequência ao aumento do consumo de plaquetas, levando a elevação exponencial da taxa de renovação plaquetária. Em estudo realizado por Dillinger et al.,²⁶ comparando diferentes doses de AAS duas vezes ao dia em pacientes diabéticos com DAC e pelo menos um fator de risco, o uso do fármaco duas vezes ao dia reduziu a taxa de AAP quando comparado à mesma dose administrada uma vez ao dia. No entanto, no estudo CURRENT o uso de dose dobrada de AAS não demonstrou benefícios quando comparado à dose convencional.²⁷

Outra possibilidade seria a influência do processo inflamatório, característico da fase aguda, sobre a função plaquetária, resultando em maior ativação plaquetária e aumento da AAP em resposta ao AAS. No presente estudo, observou-se associação significativa, porém fraca, entre inflamação e reatividade plaquetária, analisadas por PCR e

VFN, respectivamente ($r = 0,293$, $p = 0,03$). Em população de DAC estável, Bernlochner et al.,²⁸ mostraram associação significativa, positiva e independente entre níveis de PCR e de agregação plaquetária, esses avaliados por meio de AST com ADP. Na mesma direção, Tantry et al.,²⁹ relataram correlação significativa entre marcadores inflamatórios (incluindo PCR), marcadores de hipercoagulabilidade e função plaquetária em diferentes espectros da DAC (assintomáticos, DAC estável e SCA). Entretanto, contrariamente a esses achados Ziegler et al.,³⁰ demonstraram que, em pacientes com doença arterial periférica, não houve correlação significativa entre PCR e agregação plaquetária mensurada pelo PFA-100®. Esses resultados conflitantes podem ser atribuídos, pelo menos parcialmente, a diferenças metodológicas.

Em nosso estudo, foram utilizados simultaneamente diferentes métodos de determinação da função plaquetária. A correlação entre os testes durante a fase aguda foi significativa, mas a magnitude dessas correlações foi apenas fraca ou moderada. Inesperadamente, mesmo os métodos classificados como COX-1-específicos mostraram correlação de média a baixa entre si. Esses achados são consistentes com resultados de estudos anteriores: Lordkipanidzé et al.,¹⁹ estudaram 201 pacientes com DAC estável em uso aspirina¹⁹ usando seis testes diferentes. A prevalência de AAP variou de 4%, quando analisado por agregometria óptica com AA, a 59,5%, quando analisado por PFA-100® (COL/EPI). Nesse estudo, como no nosso, houve correlações fracas entre os métodos de determinação da função plaquetária, incluindo os métodos específicos da COX-1. O presente estudo foi o primeiro a analisar diferentes métodos de agregação plaquetária durante as fases aguda e tardia, em uma mesma população de portadores de SCASSST.

Em resumo, nossos achados podem ter importante implicação terapêutica ao demonstrar que um terço dos pacientes demonstraram AAP na fase aguda, gerando a hipótese de que novos regimes posológicos devam ser testados nessa população. Além disso, apesar do fato de haver diminuição significativa na incidência de AAP durante a fase crônica, um percentual significativo da população ainda apresenta AAP nessa fase.

Limitações do estudo

Em primeiro lugar, nosso estudo teve um tamanho amostral relativamente pequeno, mas foi adequado para avaliar o desfecho primário. No entanto, os resultados secundários devem ser considerados como geradores de hipóteses e ser interpretados com cautela; portanto, também devem ser analisados com igual cautela. Segundo, todos os pacientes faziam uso crônico de AAS em dose de 100 mg/dia a 200 mg/dia, mas as doses individuais não foram coletadas, e podem ter influenciado os resultados obtidos.²⁵ Finalmente, em tempos recentes, o papel das plaquetas jovens (imaturas) tem sido valorizado; se tivessem sido avaliadas no presente estudo (o que não foi feito), poderiam ter acrescentado informações importantes.

Conclusão

Em conclusão, a prevalência de AAP durante a terapia com AAS medida por métodos COX-1-específicos é maior durante a fase aguda do que na fase tardia de pacientes com SCA sem supra de ST. No entanto, a relação entre a inflamação, como indicado pela PCR e pela IL-6, e a reatividade plaquetária nessas duas fases é fraca, sugerindo que a variabilidade no estado de inflamação pode não desempenhar um papel nas mudanças temporais da reatividade plaquetária nessa população.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa e Análise e interpretação dos dados: Dracoulakis MDA, Martins HS,

Nicolau JC; Obtenção de dados: Dracoulakis MDA; Análise estatística, Obtenção de financiamento e Redação do manuscrito: Dracoulakis MDA, Nicolau JC; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Dracoulakis MDA, Gurbel P, Cattaneo M, Martins HS, Nicolau JC, Kalil Filho R.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo foi financiado pela FAPESP.

Vinculação acadêmica

Este artigo é parte de tese de Doutorado de Marianna Deway Andrade Dracoulakis pelo Instituto do Coração - HCFMUSP.

Aprovação ética e consentimento informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da CAPESQ - HCFMUSP sob o número de protocolo 0992/08. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Referências

1. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey DE Jr, Ganiats TG, Holmes DR Jr, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;130(25):e344-426.
2. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(3):267-315.
3. Nicolau JC, Timmerman A, Marin-Neto JA, Piegas LS, Barbosa CJ, Franci A, et al. Guidelines of Sociedade Brasileira de Cardiologia for Unstable Angina and Non-ST-Segment Elevation Myocardial Infarction (II Edition, 2007) 2013-2014 Update. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102(3 Suppl 1):1-61.
4. Lewis HD Jr, Davis JW, Archibald DG, Steinke WE, Smitherman TC, Doherty JE, et al. Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med*. 1983;309(7):396-403.
5. Thérault P, Ouimet H, McCans J, Latour JG, Joly P, Lévy G, et al. Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina. *N Engl J Med*. 1988;319(17):1105-11.
6. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet*. 1988;2(8607):349-60.
7. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324(7329):71-86.
8. Hovens MM, Snoep JD, Eikenboom JC, van der Bom JG, Mertens BJ, Huisman MV. Prevalence of persistent platelet reactivity despite use of aspirin: a systematic review. *Am Heart J*. 2007;153(2):175-81.
9. Antithrombotic Trialists' (ATT) Collaboration, Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet*. 2009;373(9678):1849-60.
10. Chen WH, Cheng X, Lee PY, Ng W, Kwok JY, Tse HF, et al. Aspirin resistance and adverse clinical events in patients with coronary artery disease. *Am J Med*. 2007;120(7):631-5.
11. Eikelboom JW, Hirsh J, Weitz J, Johnston M, Yi Q, Yusuf S. Aspirin-resistant thromboxane biosynthesis and the risk of myocardial infarction, stroke, or cardiovascular death in patients at high risk for cardiovascular events. *Circulation*. 2002;105(14):1650-5.
12. Le Quellec S, Bordet JC, Negrier C, Dargaud Y. Comparison of current platelet functional tests for the assessment of aspirin and clopidogrel response. *Thromb Haemost*. 2016;116(4):638-50.
13. Gurbel PA, Bliden KP, DiChiara J, Newcomer J, Weng W, Neerchal NK, et al. Evaluation of dose-related effects of aspirin on platelet function: results from the Aspirin-Induced Platelet Effect (ASPECT) study. *Circulation*. 2007;115(25):3156-64.

Artigo Original

14. Gori AM, Grifoni E, Valenti R, Giusti B, Panicia R, Parodi G, et al. High on-aspirin platelet reactivity predicts cardiac death in acute coronary syndrome patients undergoing PCI. *Eur J Intern Med.* 2016 May;30:49-54.
15. Hobikoglu GF, Norgaz T, Aksu H, Ozer O, Erturk M, Nurkalem Z, et al. High frequency of aspirin resistance in patients with acute coronary syndrome. *Tohoku J Exp Med.* 2005;207(1):59-64.
16. Aksu K, Donmez A, Keser G. Inflammation-induced thrombosis: mechanisms, disease associations and management. *Curr Pharm Des.* 2012;18(11):1478-93.
17. Muhlestein JB. Effect of antiplatelet therapy on inflammatory markers in atherothrombotic patients. *Thromb Haemost.* 2010;103(1):71-82.
18. Buyukasik Y, Karakus S, Goker H, Haznedaroglu IC, Ozatli D, Sayinalp N, et al. Rational use of the PFA-100 device for screening of platelet function disorders and von Willebrand disease. *Blood Coagul Fibrinolysis.* 2002;13(4):349-53.
19. Lordkipanidzé M, Pharand C, Schampaert E, Turgeon J, Palisaitis DA, Diodati JC. A comparison of six major platelet function tests to determine the prevalence of aspirin resistance in patients with stable coronary artery disease. *Eur Heart J.* 2007;28(14):1702-8.
20. Ivandic BT, Giannitsis E, Schlick P, Staritz P, Katus HA, Hohlfeld T. Determination of aspirin responsiveness by use of whole blood platelet aggregometry. *Clin Chem.* 2007;53(4):614-9.
21. Hobikoglu GF, Norgaz T, Aksu H, Ozer O, Erturk M, Destegul E, et al. The effect of acetylsalicylic acid resistance on prognosis of patients who have developed acute coronary syndrome during acetylsalicylic acid therapy. *Can J Cardiol.* 2007;23(3):201-6.
22. Neubauer H, Kaiser AF, Endres HG, Krüger JC, Engelhardt A, Lask S, et al. Tailored antiplatelet therapy can overcome clopidogrel and aspirin resistance – the Bochum clopidogrel and aspirin plan (BOCLA-Plan) to improve antiplatelet therapy. *BMC Med.* 2011 Jan;9:3.
23. Tschöepe D, Roesen P, Esser J, Schwippert B, Nieuwenhuis HK, Kehrel B, et al. Large platelets circulate in an activated state in diabetes mellitus. *Semin Thromb Hemost.* 1991;17(4):433-8.
24. Golański J, Chłopicki S, Golański R, Gresner P, Iwaszkiewicz A, Watała C. Resistance to aspirin in patients after coronary artery bypass grafting is transient: impact on the monitoring of aspirin antiplatelet therapy. *Ther Drug Monit.* 2005;27(4):484-90.
25. Rocca B, Santilli F, Pitocco D, Mucci L, Petrucci G, Vitacolonna E, et al. The recovery of platelet cyclooxygenase activity explains interindividual variability in responsiveness to low-dose aspirin in patients with and without diabetes. *J Thromb Haemost.* 2012;10(7):1220-30.
26. Dillinger JC, Driss A, Sideris G, Bal dit Sollier C, Voicu S, Silberman SM, et al. Biological efficacy of twice daily aspirin in type 2 diabetic patients with coronary artery disease. *Am Heart J.* 2012;164(4):600-6.e1.
27. Mehta SR, Tanguay JF, Eikelboom JW, Jolly SS, Joyner CD, Granger CB, et al. Double-dose versus standard-dose clopidogrel and high-dose versus low-dose aspirin in individuals undergoing percutaneous coronary intervention for acute coronary syndromes (CURRENT-OASIS 7): a randomised factorial trial. *Lancet.* 2010; 376(9748):1233-43.
28. Bernlochner I, Steinhilber S, Braun S, Morath T, Jaitner J, Stegherr J, et al. Association between inflammatory biomarkers and platelet aggregation in patients under chronic clopidogrel treatment. *Thromb Haemost.* 2010;104(6):1193-200.
29. Tantry US, Bliden KP, Suarez TA, Kreutz RP, Dichiaro J, Gurbel PA. Hypercoagulability, platelet function, inflammation and coronary artery disease acuity: Results of the Thrombotic Risk Progression (TRIP) Study. *Platelets.* 2010;21(5):360-7.
30. Ziegler S, Alt E, Brunner M, Speiser W, Minar E. Influence of systemic inflammation on the interpretation of response to antiplatelet therapy, monitored by PFA-100. *Semin Thromb Hemost.* 2005;31(4):416-9.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Alta Atividade Plaquetária Residual em Resposta a Aspirina na Síndrome Coronária Aguda: Um Novo Desafio para o Tratamento Antiplaquetário?

High Residual Platelet Activity in Response to Acetylsalicylic Acid in Acute Coronary Syndrome: A New Challenge for Antiplatelet Treatment?

Dário C. Sobral Filho¹ e José Gildo de Moura Monteiro Júnior²

Faculdade de Ciências Médicas - Universidade de Pernambuco,¹ Recife, PE – Brasil

Unidade Coronária do PROCAPE (Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco), Universidade de Pernambuco,² Recife, PE – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Alta Atividade Plaquetária Residual em Resposta ao Ácido Acetilsalicílico na Síndrome Coronariana Aguda Sem Supra de ST: Comparação entre as Fases Aguda e Tardia

As doenças cardiovasculares são a principal causa de morte no mundo, sendo a doença cardíaca coronariana a principal etiologia, e que em 2016 representou 31% das mortes globais.¹ O infarto do miocárdio ocorre usualmente devido a alterações na parede arterial ou oclusão trombótica de um vaso coronariano causada pela ruptura de uma placa vulnerável.^{1,2} A instabilidade na placa aterosclerótica é consequência do estresse oxidativo local e sistêmico que, consequentemente, ocasiona a ativação plaquetária e formação de trombos na circulação.³ A função principal das plaquetas é a participação no mecanismo homeostático, parar a perda de sangue após um trauma tecidual, mas sob condições oxidativas estão associadas a várias doenças cardiovasculares como hipertensão, insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral, diabetes e aterosclerose.³

Estudos prévios demonstraram a relevância na redução de eventos cardiovasculares em pacientes com doença arterial coronariana com o uso de aspirina.⁴⁻⁷ Portanto, está bem demonstrada a importância da antiagregação plaquetária nas síndromes coronarianas agudas e crônicas.

Em artigo nesta edição dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Dracoulakis et al.,⁸ relataram a constatação em sua pesquisa da alta variabilidade residual em resposta à aspirina em pacientes com síndrome coronariana aguda sem supra de ST, em comparação nas fases aguda e tardia, correlacionando com os testes laboratoriais de avaliação da agregação plaquetária e a variação dos marcadores inflamatórios (proteína C reativa e interleucina-6). Neste estudo, os autores demonstraram diferenças estatisticamente significativas quanto a resposta à aspirina durante as fases aguda e tardia da coronariopatia aguda.

Palavras-chave

Síndrome Coronariana Aguda; Estresse Oxidativo; Placa Aterosclerótica; Aspirina/uso terapêutico; Inibidores da Agregação Plaquetária.

Correspondência: José Gildo de Moura Monteiro Júnior •

Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco (PROCAPE) - Unidade Coronária - 1º andar - Rua dos Palmares, S/N, Santo Amaro. CEP 50100-060, Recife, PE – Brasil
E-mail: jgildojunior@uol.com.br

DOI: 10.5935/abc.20190199

O estresse oxidativo representa um desequilíbrio entre a produção de espécies reativas de oxigênio (lipoproteínas oxidadas de baixa densidade (oxLDLs)) e a subunidade catalítica da nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato (NADPH) oxidase (NOX2), entre outros e o sistema antioxidante celular (ascorbato/a-tocoferol, glutatona, glutatona peroxidase, heme oxigenase 1, superóxido dismutase 1 e 2 - SOD1 e SOD2, e catalase, entre outros), contribuindo para o desenvolvimento da aterosclerose que eventualmente leva à trombose, principal causa de infartos miocárdicos e acidentes vasculares cerebrais.^{1,9-12} As espécies reativas de oxigênio de plaquetas são geradas principalmente pela redução da NOX2.^{3,9} O NOX2 é uma isoforma da NADPH oxidase expressa em plaquetas e um importante regulador da trombose associada à ativação plaquetária.³ Portanto, o NOX2 tem um papel proeminente, como demonstrado pelos efeitos antiplaquetários causados pela inibição da atividade do NOX2, resultando em prejuízo na produção de O_2 plaquetário, menor mobilização de cálcio, ativação de GP IIb/IIIa e geralmente inibição da agregação plaquetária.⁹ Há um aumento nos níveis plasmáticos de P-selectina e sCD40L associado ao aumento da atividade de NOX2, oxLDL desencadeando a formação de células espumosas e seu acúmulo nas placas ateroscleróticas, o que favorece a ativação plaquetária. Portanto, as LDL oxidam as plaquetas, com ativação dessas vias de receptores específicos de oxLDL, ambos os efeitos são mediados pela ativação de NOX2.¹³ Entretanto, existem vias enzimáticas e não enzimáticas complexas envolvidas na formação de espécies reativas de oxigênio pelas células, como demonstrado por Eduardo Fuentes et al.,¹ A deficiência genética da enzima está associada a doença granulomatosa crônica (DGC) que é muito rara e se caracteriza pela ausência de NOX2 (DGC ligada ao X) ou, mais raramente, pela falta de subunidades citosólicas, como p47phox.⁹ Os achados foram corroborados pela descoberta do NOX2 na superfície plaquetária e pela demonstração da presença de leucócitos. Assim, o NOX2 plaquetário é essencial para a produção de espécies reativas de oxidantes. Consequentemente, as plaquetas de pacientes com deficiência hereditária de NOX2 não só mostraram redução de F2-isoprostanos, mas também de aumento na geração de óxido nítrico (ON).¹⁰ Além disso, o NOX2 é importante para a agregação plaquetária porque o O_2 - é rapidamente dismutado para H_2O_2 .¹⁰ Animais tratados com apocinina, que dificulta a translocação p47phox para NOX2, revelaram

redução da formação de H_2O_2 plaquetária e trombose relacionada à idade.¹⁰ Mais recentemente tem sido estudada a relevância do H_2O_2 como desencadeador de ativação plaquetária e trombose, e o papel da glutathione peroxidase (GPx), outra enzima que destrói H_2O_2 . Já em animais com superexpressão de GPx1, a ativação plaquetária e a trombose plaquetária mostraram-se significativamente inibidos.¹⁰ Esses dados indicam que o NOX2 desempenha um papel importante na ativação plaquetária através de diferentes mecanismos: formação de F2-isoprostanos, inibição do ON e produção de H_2O_2 .¹⁰

Pacientes com artérias coronárias ateroscleróticas têm uma maior reatividade plaquetária, que pode em parte resultar em um risco aumentado de infarto do miocárdio peri-procedimento de angioplastia. Aproximadamente um terço dos pacientes com infarto agudo do miocárdio com supradesnivelamento do segmento ST, mesmo com implante de *stent* coronário, desenvolvem um fenômeno de “*no reflow*” que está associado ao aumento da atividade plaquetária ou inibição plaquetária inadequada no momento do infarto miocárdico.¹ Portanto, o estresse oxidativo pode estar associado ao aumento da agregação plaquetária devido à diminuição da resposta à terapia antiplaquetária.¹

Múltiplas vias contribuem para a ativação e agregação plaquetária, refletindo como elementos independentes, a tromboxane A2 (TXA2), o difosfato de adenosina (ADP) e a trombina ativada.¹³ Estas representam alvos da modulação terapêutica como inibidores da ciclooxigenase-1, inibidores P2Y12, receptores ativados por protease (PAR)-1, inibidores e determinantes da variabilidade interindividual na resposta a drogas.¹⁴

As plaquetas são heterogêneas no volume e na densidade plaquetária, variáveis biológicas que determinam a

função plaquetária, desempenhando papel importante no desenvolvimento do trombo intravascular. Plaquetas grandes são metabolicamente e enzimaticamente mais ativas do que plaquetas pequenas, o que se reflete no aumento do volume plaquetário médio (VPM).¹⁵ No estudo de Hilal Bektas et al.,¹⁶ o valor de VPM acima de 10,4 é um preditor de aterosclerose grave com sensibilidade de 39% e especificidade de 90% (curva ROC: 0,631; IC95%: 0,549-0,708; $p = 0,003$) e pode ser usado como preditor de risco cardíaco em pacientes com coronariopatia. Outra via inclui biossíntese diminuída ou inativação de ON e/ou formação aumentada de isoprostanos, o que pode representar um objetivo no desenvolvimento futuro de drogas antiplaquetárias.¹⁷

A terapia antiplaquetária é importante na prevenção do infarto do miocárdio, e apesar de sua eficácia comprovada nas fases aguda e crônica, ainda há uma alta taxa de recorrência de eventos isquêmicos em pacientes com doença arterial coronariana.^{1,17} A resistência à aspirina pode estar presente em 5% a 75% dos pacientes.¹ Hovens et al.,¹⁸ demonstraram em uma revisão sistemática a alta variabilidade na resposta individual à aspirina em diferentes populações. Existem métodos laboratoriais, como VerifyNow (VFN), agregometria de sangue total (AST) e analisador da função plaquetária (PFA-100) que podem avaliar essa variabilidade plaquetária.¹⁹⁻²¹ O estresse oxidativo pode estar associado ao aumento da agregação devido à diminuição da resposta ao antiagregante plaquetário. No entanto, a razão para essa alta variabilidade plaquetária ainda não está clara, apesar do uso rotineiro de aspirina, e da contribuição relativa de NOX2 como alvo-chave de diferentes vias de ativação plaquetária no tratamento da doença coronariana aguda e crônica. Portanto, antioxidantes específicos podem representar uma nova abordagem para limitar as complicações vasculares relacionadas às plaquetas, devido a presença de NOX2.

Referências

1. Fuentes E, Moore-Carrasco R, Paes AMA, Trostchansky A. Role of Platelet Activation and Oxidative Stress in the Evolution of Myocardial Infarction. *J of Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2019;24(6):509-20.
2. Anderson JL, Morrow DA. Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med*. 2017; 376(21): 2053-64.
3. Fuentes E, Gibbins JM, Holbrook LM, Palomo I. NADPH oxidase 2 (NOX2): A key target of oxidative stress-mediated platelet activation and thrombosis. *Trends Cardiovasc Med*. 2018;28(7):429-34.
4. Lewis HD Jr, Davis JW, Archibald DC, Steinke WE, Smitherman TC, Doherty JE, et al. Protective effects of aspirin against acute myocardial infarction and death in men with unstable angina. Results of a Veterans Administration Cooperative Study. *N Engl J Med*. 1983;309(7):396-403.
5. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet*. 1988;2(8607):349-60.
6. Thérault P, Ouimet H, McCans J, Latour JC, Joly P, Lévy G, et al. Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina. *N Engl J Med*. 1988;319(17):1105-11.
7. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324(7329):71-86.
8. Dracoulakis MDA, Gurbel P, Cattaneo M, Martins HS, Nicolai JC, Kalil Filho R. High residual platelet reactivity during aspirin therapy in patients with non-ST-segment Elevation acute coronary syndrome: comparison between initial and late phases. *Arq Bras Cardiol*. 2019; 113(3):357-363.
9. Violi F, Carnevale R, Loffredo L, Pignatelli P, Gallini JI. Nox2 and atherothrombosis: insight from chronic granulomatous disease. *ATVB*. 2017;37(2):218-25.
10. Violi F, Loffredo L, Carnevale R, Pignatelli P, Pastori D. Atherothrombosis and oxidative stress: mechanisms and management in elderly. *Antioxid Redox Signal*. 2017; 27(14):1083-124.
11. Chatterjee M, Rath D, Schlotterbeck J, Rheinlaender J, Walker-Allgaier B, Alnag-Gar N, et al. Regulation of oxidized platelet lipidome: implications for coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2017;38(25):1993-2005.

12. Calvieri C, Tanzilli G, Bartimoccia S, Cangemi R, Arrivi A, Dominici M, et al. Interplay between Oxidative Stress and Platelet Activation in Coronary Thrombus of STEMI Patients. *Antioxidants (Basel)*. 2018;7(7):pii:E83.
13. Carnevale R, Bartimoccia S, Nocella C, Di Santos S, Loffredo L, Illuminati G, et al. LDL oxidation by platelets propagates platelet activation via an oxidative stress mediated mechanism. *Atherosclerosis*. 2014;237(1):108-116.
14. Patrono C, Morais J, Baigent C, Collet JP, Fitzgerald D, Halvorsen S, et al. Antiplatelet Agents for the Treatment and Prevention of Coronary Atherothrombosis. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(14):1760-76.
15. Monteiro Júnior JGM, de Oliveira CTD, Filho DCS. Hematological parameters as prognostic biomarkers in patients with cardiovascular diseases. *Curr Cardiol Rev*. 2019;15(4):274-82.
16. Uysal HB, Dagli B, Akgullu C, Ayal M, Xancir C, Ayhan M, et al. Blood count parameters can predict the severity of coronary artery disease. *Korean J Intern Med* 2016; 31(6) 1093-100.
17. Violi F, Pignatelli P. Platelet Oxidative Stress and Thrombosis. *Thromb Res*. 2012;129(3):378-81.
18. Hovens MM, Snoep JD, Eikenboom JC, van der Bom JG, Mertens BJ, Huisman MV. Prevalence of persistent platelet reactivity despite use of aspirin: a systematic review. *Am Heart J*. 2007;153(2):175-81.
19. Buyukasik Y, Karakus S, Goker H, Haznedaroglu IC, Ozatli D, Sayinalp N, et al. Rational use of the PFA-100 device for screening of platelet function disorders and von Willebrand disease. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2002;13(4):349-53.
20. Lordkipanidzé M, Pharand C, Schampaert E, Turgeon J, Palisaitis DA, Diodati JC. A comparison of six major platelet function tests to determine the prevalence of aspirin resistance in patients with stable coronary artery disease. *Eur Heart J*. 2007;28(14):1702-8.
21. Ivandic BT, Giannitsis E, Schlick P, Staritz P, Katus HA, Hohlfeld T. Determination of aspirin responsiveness by use of whole blood platelet aggregometry. *Clin Chem*. 2007;53(4):614-9.



Características Clínicas e Eventos Adversos em Pacientes com Síndrome Coronariana Aguda e História de Doença Arterial Periférica

Clinical Characteristics and Adverse Events in Acute Coronary Syndrome Patients with a History of Peripheral Arterial Disease

Yun-Peng Kang, Li-Ying Chen, Tie-Duo Kang, Wen-Xian Liu^{id}

Beijing An Zhen Hospital affiliated to Capital Medical University, Beijing – China

Resumo

Fundamento: Na observação clínica, os pacientes com síndrome coronariana aguda com doença arterial periférica têm prognóstico ruim, portanto, a relação entre as doenças e as características clínicas precisa ser mais explorada.

Objetivos: Este estudo tem o objetivo de investigar características clínicas e fatores de risco independentes para eventos adversos hospitalares em pacientes com síndrome coronariana aguda e história de doença arterial periférica (DAP).

Métodos: Foram incluídos no estudo 5682 pacientes com síndrome coronariana aguda. Os pacientes foram divididos em dois grupos de acordo com a presença ou ausência de DAP prévia: grupo DAP (n = 188) e grupo sem DAP (n = 5494, grupo controle). Em seguida, foram analisadas características clínicas e a incidência de eventos adversos hospitalares nesses grupos; um $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo.

Resultados: A idade dos pacientes com DAP foi maior que a idade do grupo controle ($65,5 \pm 10,3$ anos vs. $58,6 \pm 11$ anos, $p < 0,001$), e a proporção de pacientes com história de diabetes ou acidente vascular cerebral foi maior no grupo DAP que no grupo controle [73 (39%) vs. 1472 (26,8%), $p = 0,018$; 36 (19,3%) vs. 396 (7,2%), $p < 0,001$). A análise de regressão logística multivariada para eventos adversos hospitalares mostrou que história de DAP (OR = 1,791, $p = 0,01$), história de diabetes (OR = 1,223, $p = 0,001$), e idade > 65 anos de idade (OR = 4,670, $p < 0,001$) foram fatores de risco independentes para eventos adversos hospitalares.

Conclusão: DAP prévia, idade avançada, e história de diabetes são fatores de risco independentes para eventos adversos hospitalares em pacientes com síndrome coronariana aguda. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):367-372)

Palavras-chave: Síndrome Coronariana Aguda; Aterosclerose; Mortalidade; Doença Arterial Periférica; Hospitalização/complicações; Diabetes Mellitus; Fatores de Risco.

Abstract

Background: In clinical observation, patients with acute coronary syndrome complicated with peripheral artery disease have poor prognosis, so the relationship between the diseases and clinical characteristics need to be further explored.

Objective: This study aims to investigate clinical characteristics and independent risk factors for in-hospital adverse events in acute coronary syndrome patients with a history of peripheral arterial disease (PAD).

Methods: A total of 5,682 patients with acute coronary syndrome were included into this study. These patients were divided into two groups according to the presence or absence of a history of PAD: PAD group (n = 188), and non-PAD (control) group (n = 5,494). Then, the clinical characteristics and incidence of in-hospital adverse events were analyzed; $p < 0.05$ was considered statistically significant.

Results: The age of PAD patients was higher than that in the control group (65.5 ± 10.3 years vs. 58.6 ± 11 years, $p < 0.001$), and the proportion of PAD patients with diabetes history and stroke history was higher than that in the control group [73 [39%] vs. 1472 [26.8%], $p = 0.018$; 36 [19.3%] vs. 396 [7.2%], $p < 0.001$). The multivariate logistic regression analysis between groups based on in-hospital adverse events revealed that a history of PAD (OR = 1.791, $p = 0.01$), a history of diabetes (OR = 1.223, $p = 0.001$), and age of > 65 years old (OR = 4.670, $p < 0.001$) were independent risk factors for in-hospital adverse events.

Conclusion: A history of PAD, advanced age, and a history of diabetes are independent risk factors for in-hospital adverse events in patients with acute coronary syndrome. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):367-372)

Keywords: Acute Coronary Syndrome; Atherosclerosis; Mortality; Peripheral Arterial Disease; Hospitalization/complications; Diabetes Mellitus; Risk Factors.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Wen-Xian Liu •

Beijing An Zhen Hospital affiliated to Capital Medical University - No. 2, Anzhen road, Chaoyang district Beijing 100029 – China

E-mail: lwx_lwxas88@163.com

Artigo recebido em 19/09/2018, revisado em 10/12/2018, aceito em 16/01/2019

DOI: 10.5935/abc.20190150

Introdução

A aterosclerose é uma doença vascular sistêmica e uma das principais causas de morte e invalidez na população chinesa. Ocorre principalmente nas artérias coronárias e cerebrais, e afeta também as artérias periféricas (artérias das extremidades superiores e inferiores, artéria mesentérica e artéria carótida).

A doença arterial periférica (DAP) é um nome genérico que se refere a doenças vasculares, com exceção das doenças cerebrovasculares. O conceito restrito de DAP refere-se à estenose aterosclerótica ou oclusão das extremidades inferiores, que causa sintomas de isquemia crônica ou aguda nas extremidades inferiores.¹ Os pacientes com DAP têm alto risco de desenvolverem doença cardiovascular. Um estudo² mostrou que o risco de infarto de miocárdio aumentou em 20-60%, e o risco de morte causada por DAC aumentou em 2-6 vezes em pacientes com DAP. Assim, semelhante à DAC, a DAP pode atuar como um forte preditor de morte induzida por infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e outras doenças vasculares,³ e está intimamente correlacionada com a ocorrência de morte por eventos cardiovasculares.⁴ Uma vez que a proporção de pacientes com doença arterial nas extremidades inferiores é mais alta em pacientes com DAP, no presente estudo, a doença arterial de extremidades inferiores foi incluída no conceito de DAP, investigada e discutida.

Métodos

Participantes: foram incluídos no estudo 5.682 pacientes com síndrome coronariana aguda (SCA) admitidos no Departamento de Cardiologia do Hospital Anzhen de Beijing no período entre abril de 2002 e agosto de 2016. Entre esses pacientes, 188 tinham história de DAP. A idade dos pacientes variou entre 36 e 84 anos, com mediana de 64 anos; 143 (76,1%) eram homens e 45 (23,9%) mulheres. Os demais 5.494 pacientes com SCA sem DAP constituíram o grupo controle. A idade desses pacientes variou de 25 a 90 anos, com mediana de 59 anos; 3.972 (72,3%) pacientes eram do sexo masculino e 1.522 (27,7%) do sexo feminino.

Critérios de inclusão e de exclusão: Pacientes com diagnóstico e tratamento para SCA, com história de DAP foram incluídos no estudo. Os critérios diagnósticos para SCA foram baseados nos critérios da Sociedade Europeia de Cardiologia de 2015.⁵

Critérios de exclusão: foram excluídos pacientes com internações prévias por infarto do miocárdio, infarto agudo do miocárdio causado por desprendimento de trombos, cirurgia intravascular, ou outras doenças; pacientes com choque cardiogênico, parada cardíaca e sangramento gastrointestinal na admissão; pacientes com doença infecciosa aguda, tumores malignos ou doenças autoimunes, e gestantes.

Critérios diagnósticos para doenças relacionadas: o diagnóstico de diabetes mellitus foi estabelecido com base nas diretrizes para a prevenção e tratamento de diabetes na China de 2013.⁶ Os critérios para diagnóstico de diabetes basearam-se na presença de sintomas típicos de diabetes além de glicemia aleatória ≥ 200 mg/dL e/ou glicemia de jejum ≥ 126 mg/dL e/ou glicemia duas horas após ingestão de solução de glicose ≥ 200 mg/dL. O diagnóstico de hipertensão foi estabelecido com base nas diretrizes para o manejo da hipertensão na China

(edição revisada de 2015).⁷ O paciente foi diagnosticado com hipertensão se apresentasse pressão sistólica ≥ 140 mmHg (1 mmHg = 0,133 kPa) ou pressão diastólica ≥ 90 mmHg. O diagnóstico de dislipidemia foi feito com base nas diretrizes para a prevenção e tratamento de dislipidemia em adultos na China (edição revisada de 2016):⁸ triglicerídeos (TG) ≥ 150 mg/dL, colesterol total (CT) ≥ 201 mg/dL, lipoproteína de baixa densidade (LDL-C) ≥ 131 mg/dL, lipoproteína de alta densidade (HDL) < 38 mg/dL, e tabagismo ≥ 10 cigarros por dia por um ano ou mais.

Coleta dos dados clínicos: (1) foram coletados dados clínicos e demográficos basais dos pacientes, incluindo sexo, idade, índice de massa corporal, história de tabagismo, consumo de álcool, história familiar de DAC, e ocorrência de diabetes, hipertensão ou dislipidemia previamente; (2) foram registrados indicadores clínicos no período de 24 horas após internação, incluindo frequência cardíaca, pressão sistólica e diastólica. Amostras de sangue foram coletadas dos pacientes em jejum na manhã seguinte do dia da internação para as análises laboratoriais. Hemograma completo e contagem de plaquetas foram realizados usando um analisador automático e contagem de leucócitos; perfil lipídico (triglicerídeos, CT, LDL-C e HDL-C) foi determinado por um analisador bioquímico automático; a concentração de peptídeo natriurético tipo B foi determinada por radioimunoensaio, e os de troponina I foi determinada por espectrometria de massa. Os índices ecocardiográficos incluíram fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) e diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo. Os resultados da angiografia coronária foram registrados após admissão. Eventos adversos na internação incluíram insuficiência cardíaca esquerda, choque cardiogênico, parada cardíaca e morte.

Análise estatística

A análise estatística foi realizada pelo programa SPSS versão 22.0. Os dados com distribuição normal foram expressos em média $\pm$ desvio padrão, os dados com distribuição não normal expressos em mediana e intervalo interquartil (P25, P75), e contagens expressas em porcentagens. Os dados com distribuição normal foram comparados usando o teste t para amostras independentes, e variáveis contínuas sem distribuição normal avaliadas pelo teste de Mann-Whitney. As variáveis discretas foram comparadas pelo teste do qui-quadrado (χ^2). Foi realizada uma análise de regressão logística multivariada entre os grupos quanto aos eventos adversos durante internação. Usou-se teste bicaudal, e um valor de $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo.

Resultados

Comparação dos dados basais: a idade média dos pacientes com DAP foi $65,5 \pm 10,3$ anos, e a idade média do grupo controle foi 58 ± 11 anos, com diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$). A proporção de pacientes com diabetes mellitus no grupo com DAP foi 39%, enquanto no grupo sem DAP foi 26,8%, e a diferença foi estatisticamente significativa. A análise dos dados clínicos após readmissão revelou que os níveis de creatinina, CT e LDL-C foram significativamente maiores no grupo com DAP que no grupo sem DAP ($p < 0,05$ para todos; Tabela 1).

Tabela 1 – Dados basais de pacientes com síndrome coronariana aguda com e sem história de doença arterial periférica admitidos no hospital

Características	SCA com história de DAP (n = 188)	SCA sem história de DAP (n = 5494)	p
Idade (anos)	65,5 ± 10,3	58,6 ± 11,0	< 0,001
Homens (%)	143(76,1)	3972(72,3)	0,472
História de hipertensão (%)	123(65,9)	3175(57,8)	0,129
História de diabetes mellitus (%)	73(39)	1472(26,8)	0,018
Dislipidemia (%)	24(12,5)	890(16,2)	0,464
História de tabagismo (%)	104(55,7)	3044(55,4)	0,987
História de etilismo (%)	30(15,9)	1170(21,3)	0,464
História de AVC (%)	36(19,3)	396(7,2)	< 0,001
Pressão sistólica (mmHg)	126,36 ± 20,25	124,47 ± 26,67	0,389
Pressão diastólica (mmHg)	72,47 ± 12,01	74,02 ± 13,03	0,233
FC (times/min)	76,09 ± 14,03	74,44 ± 19,37	0,280
Leucócitos (10 ⁹ /L)	7,3(5,9,9,7)	7,3(5,9,9,6)	0,801
Hemácias (10 ¹² /L)	4,3(3,9,4,6)	4,5(4,1,4,8)	0,001
Plaquetas (10 ⁹ /L)	205,04 ± 69,76	206,88 ± 66,03	0,795
ALT (U/L)	26,0(17,0,41,0)	26,0(17,0,44,0)	0,510
Creatinina (mg/dL)	0,97(0,75,1,24)	0,87(0,75,1,02)	0,021
AU (mg/dL)	5,91 ± 1,89	5,78 ± 2,13	0,545
Glicemia jejum (mg/dL)	106,3(93,7,147,7)	108,1(93,7,136,9)	0,381
TG (mmol/L)	123,9(79,7,159,4)	132,8(88,5,185,9)	0,079
CT (mg/dL)	166,3(139,2,189,5)	154,6(127,6,170,1)	0,002
LDL-C (mg/dL)	100,62(81,3,123,8)	89,0(73,5,108,4)	0,004
HDL-C (mg/dL)	34,8(27,1,46,4)	34,8(30,9,46,4)	0,586
Dímero D (umol/L)	99,0(50,0,196,2)	105,0(50,0,188,0)	0,832

SCA: síndrome coronariana aguda; DAP: doença arterial periférica; AVC: acidente vascular cerebral; ALT: alanina aminotransferase; AU: albumina na urina; TG: triglicerídeos; CT: colesterol total; LDL-C: lipoproteína de baixa densidade; HDL-C: lipoproteína de alta densidade.

Características da artéria coronária: angiografia coronária foi realizada em todos os pacientes incluídos. A doença de múltiplos vasos foi definida como a presença de dois ou mais ramos da artéria coronária ou seus principais ramos com estenose $\geq 70\%$.^{8,9} De acordo com essas características, a doença foi dividida em três tipos: doença da artéria coronária principal esquerda ($\geq 50\%$ estenose no tronco principal esquerdo), oclusão total (100% de estenose vascular), e calcificação. A proporção de pacientes com estenose em múltiplos vasos foi de 12,1% no grupo com DAP, significativamente maior que no grupo sem DAP ($p < 0,05$). Em relação à DAC, oclusão, calcificação e lesões de bifurcação, a proporção de pacientes com essas doenças foi maior nos pacientes com SCA combinada com infarto que em pacientes sem infarto, mas a diferença não foi estatisticamente significativa (Tabela 2).

Comparação de eventos adversos na internação: os eventos adversos durante o tratamento hospitalar incluíram morte, choque cardiogênico, insuficiência cardíaca esquerda aguda, e ruptura cardíaca. A taxa de mortalidade hospitalar foi estatisticamente mais alta nos pacientes com SCA no

grupo com DAP (1,1%) em comparação a pacientes do grupo controle (0,4%) ($p < 0,05$, Tabela 3).

Após os pacientes serem agrupados quanto à presença desses eventos, as variáveis foram selecionadas para a análise de regressão logística múltipla. Os resultados mostraram que história de DAP (OR = 1,791, $p = 0,01$), história de diabetes (OR = 1,223, $p = 0,001$), e idade maior que 65 anos de idade (OR = 4,670, $p < 0,001$) foram fatores de risco independentes para eventos adversos hospitalares (Tabela 4).

Discussão

Há uma forte correlação entre doença cardíaca aterosclerótica e DAP.¹⁰ Os pacientes com DAP apresentam doença aterosclerótica extensa, e com lesões geralmente mais graves. Assim, o risco de eventos ateroscleróticos nesse grupo é ainda maior. No estudo GRACE, aproximadamente 9,7% dos 41108 pacientes com SCA tiveram DAP.¹¹ No presente estudo, foram incluídos 5682 pacientes com SCA e, desses, 188 (3,3%) tinham história de DAP; essa proporção foi inferior à apresentada no estudo GRACE.

Tabela 2 – Características das lesões na artéria coronária em pacientes com síndrome coronariana aguda com e sem história de doença arterial periférica [caso (%)]

Características	SCA com história de DAP (n = 188)	SCA sem história de DAP (n = 5.494)	p
Doença da artéria coronária esquerda	9(4,8)	206(3,7)	0,777
Estenose de múltiplos vasos	22(12,1)	478(8,7)	0,015
Lesão de bifurcação	27(14,4)	917(16,7)	0,782
Lesão obstrutiva	18(4,3)	191(3,6)	0,511
História de diabetes Lesões calcificadas	3(0,7)	15(0,2)	0,656

SCA: síndrome coronariana aguda; DAP: doença arterial periférica.

Tabela 3 – Incidência de eventos adversos em pacientes com síndrome coronariana aguda com e sem história de doença arterial periférica [caso (%)]

Eventos	SCA com história de DAP (n = 188)	SCA sem história de DAP (n = 5494)	p
Morte	5(2,6)	23(0,4)	0,035
Choque cardiogênico	6(3,1)	203(3,7)	0,435
Insuficiência cardíaca esquerda aguda	7(3,7)	174(3,2)	0,355
Ruptura cardíaca	0(0)	2(0,03)	0,707

SCA: síndrome coronariana aguda; DAP: doença arterial periférica.

Tabela 4 – Análise de regressão logística multivariada de eventos adversos hospitalares

Itens	Erro padrão	OR	IC95%	p
História de DAP	0,220	1,791	1,05-2,88	0,010
História de hipertensão	0,169	1,112	0,79-1,55	0,529
História de diabetes mellitus	0,082	1,223	1,01-1,41	< 0,001
Idade > 65 anos	0,181	4,670	3,21-6,44	< 0,001
Doença de múltiplos vasos	1,015	0,625	0,08-4,57	0,643

DAP: doença arterial periférica.

A ocorrência e o desenvolvimento de aterosclerose estão fortemente correlacionados com a idade. Um estudo mostrou que pacientes com DAP têm idade mais avançada e têm maior risco de doença cardiovascular.¹² Além disso, o presente estudo mostrou que pacientes com SCA e com DAP como complicação eram mais velhos que os pacientes do grupo controle. A análise de regressão logística multivariada dos eventos adversos hospitalares entre os grupos mostrou que uma idade igual ou superior a 65 anos é um fator de risco independente para tais eventos (OR = 4,670, $p < 0,001$). Quanto maior a idade, maior a incidência de eventos adversos, o que é consistente com os dados existentes na literatura. Portanto, mudanças no estado de saúde de pacientes com SCA idosos e história de DAP merecem atenção. No presente estudo, a incidência de acidente vascular cerebral em pacientes com SCA e história de DAP foi mais alta (19,3%) que nos controles, mas tal dado não afetou os eventos adversos hospitalares.

A dislipidemia é considerada um importante fator de risco para aterosclerose.¹³ Estudos mostram que o colesterol está intimamente relacionado com a ocorrência e o desenvolvimento de DAP. O LDL-C exerce importante

papel na formação e no desenvolvimento de aterosclerose. Ainda, existem evidências que corroboram a relação entre LDL-C e DAP.¹⁴ Nosso estudo revelou que o nível de LDL-C foi mais alto nos pacientes com DAP que no grupo controle. Portanto, deve-se enfatizar a terapia hipolipemiante para pacientes com SCA e DAP. Entre os fatores de risco comuns para aterosclerose, o diabetes tem sido bem reconhecido como um fator de risco independente para aterosclerose. O estudo ARIC¹⁵ mostrou que, em comparação a pacientes com diabetes há 0-5 anos, o risco de DAP em pacientes com diabetes há pelo menos 6 anos aumentou significativamente, e o risco relativo foi de 1,24. O presente estudo também mostrou que uma história de diabetes foi um fator de risco independente para eventos adversos hospitalares (OR = 1,223, $p < 0,001$). Em longo prazo, a hiperglicemia afeta a elasticidade e a rigidez das paredes dos vasos sanguíneos, o que leva à disfunção endotelial e à disfunção microcirculatória. Portanto, o controle da glicemia é uma medida necessária para reduzir a incidência de SCA e DAP.¹⁶

A análise das características das lesões arteriais coronárias revelou que, em comparação à doença da artéria coronária esquerda, lesões da bifurcação e calcificação, e outras DACs

graves, os pacientes com DAP apresentam doença de múltiplos vasos nas artérias coronárias com mais frequência. Ainda, a aterosclerose afetou extensas áreas das artérias coronárias. Portanto, lesões de múltiplos vasos tendem a indicar alterações extensas de mobilidade da parede, levando a um pior prognóstico, fato que também foi confirmado pelo presente estudo.

Em nosso estudo, a análise dos eventos adversos durante internação revelou que a mortalidade hospitalar em pacientes com SCA e DAP foi 1,1% ($p = 0,035$), com diferença estatisticamente significativa em comparação ao grupo controle. Uma metanálise revelou que, após 2,7 anos de seguimento de pacientes com infarto agudo do miocárdio complicado e história de DAP, as mortes cardiovasculares ocorreram em 17,8% dos pacientes, 52,3% dos pacientes e somente 28% dos pacientes sem DAP relataram reinternação por infarto do miocárdio não fatal, acidente vascular cerebral não fatal e insuficiência cardíaca. Assim, a DAP é um fator de risco independente para prever piores desfechos.¹⁷

Pode-se concluir, portanto, que pacientes com história de DAP estão mais propensos a eventos adversos. No presente estudo, a mortalidade por eventos adversos foi mais baixa que a relatada na literatura. Tais diferenças podem ser atribuídas ao fato de que os indivíduos incluídos no presente estudo eram pacientes com SCA, incluindo pacientes de baixo risco como pacientes com angina instável. Ainda, não houve acompanhamento dos pacientes, e somente mortes cardiovasculares ocorridas durante a internação foram contabilizadas.

A limitação do estudo foi seu delineamento unicêntrico e retrospectivo; estudos realizados em um único centro podem apresentar viés na seleção dos casos. Além disso, nossa amostra (população de pacientes com SCA) incluiu pacientes com angina instável, infarto do miocárdio sem elevação do segmento ST, e infarto do miocárdio com elevação do

segmento ST. A diferença na gravidade entre essas doenças pode ter causado um viés de observação.

Conclusão

Pacientes com SCA e história de DAP apresentam doença coronariana extensa e alta taxa de mortalidade hospitalar. História de DAP é fator de risco independente para eventos adversos hospitalares.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Yun-Peng K, Li-Ying C, Wen-Xian L; Obtenção de dados e Análise e interpretação dos dados: Yun-Peng K, Li-Ying C, Tie-Duo K; Análise estatística: Tie-Duo K, Wen-Xian L; Redação do manuscrito: Yun-Peng K, Li-Ying C; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Yun-Peng K, Tie-Duo K, Wen-Xian L.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo foi financiado pelo China Cardiovascular Disease Drug Research Foundation.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Patel MR, Conte MS, Cutlip DE, Dib N, Geraghty P, Gray W, et al. Evaluation and treatment of patients with lower extremity peripheral artery disease: consensus definitions from Peripheral Academic Research Consortium (PARC). *J Am Coll Cardiol*. 2015;65(9):931-41.
2. Armstrong EJ, Chen DC, Westin GG, Singh S, McCoach CE, Bang H, et al. Adherence to guideline-recommended therapy is associated with decreased major adverse cardio-vascular events and major adverse limb events among patients with peripheral artery disease. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(2):e000697.
3. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Executive summary: heart disease and stroke statistics 2014 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2014;129(3):399-410.
4. Joosten MM, Pai JK, Bertoia ML, Rimm EB, Spiegelman D, Mittleman MA, et al. Associations between conventional cardiovascular risk factors and risk of peripheral artery disease in men. *JAMA*. 2012;308(16):1660-7.
5. Roffi M, Patrono C, Collet JP, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2016;37(3):267-315.
6. Chinese Diabetes Society. Chinese guidelines for the prevention and treatment of type 2 diabetes mellitus (2013 Edition). *Chin J Endocrinol Metab*. 2014;30(10):893-942.
7. China Hypertension Prevention Guidelines Revision Committee. Guidelines for prevention and treatment of hypertension in China 2010. *Chin J Cardiol*. 2011;39(7):579-616.
8. Chinese Joint Committee on Guidelines Revision for Prevention and Treatment of Adult Dyslipidemia. Chinese guidelines revision for prevention and treatment of adult dyslipidemia (2016 revised edition). *Chin J Cardiol*. 2016;44(10):833-53.
9. The BARI Investigators. Influence of diabetes on 5-year mortality and morbidity in a randomized trial comparing CABG and PTCA in patients with multi-vessel disease: the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). *Circulation*. 1997;96(6):1761-9.

10. Bertomeu V, Morillas P, Gonzalez-Juanatey JR, Quiles J, Guindo J, Soria F, et al. Prevalence and prognostic influence of peripheral arterial disease in patients ≥ 40 years old admitted into hospital following an acute coronary event. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008;36(2):189-96.
11. Froehlich JB, Mukherjee D, Avezum A, Budaj A, Kline-Rogers EM, López-Sendón J, et al. Association of peripheral artery disease with treatment and outcomes in acute coronary syndromes. The Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE). *Am Heart J*. 2006;151(5):1123-8.
12. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet*. 2013; 382(9901):1329-40.
13. Gunasekaran P, Jeevanantham V, Sharma S, Thapa R, Gupta K. Implications of the 2013 ACC/AHA cholesterol guidelines on contemporary clinical practice for patients with atherosclerotic coronary and peripheral arterial disease. *Indian Heart J*. 2017;69(4):464-8.
14. Amrock SM, Abraham CZ, Jung E, Morris PB, Shapiro MD. Risk Factors for Mortality Among Individuals With Peripheral Arterial Disease. *Am J Cardiol*. 2017;120(5):862-7.
15. Wattanakit K, Folosm AR, Selvin E, Weatherley BD, Pankow JS, Brancati FL, et al. Risk factors for peripheral arterial disease incidence in person with diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Atherosclerosis*. 2005;180(2):389-97.
16. Signorelli SS, Katsiki N. Oxidative stress and inflammation: their role in the pathogenesis of peripheral artery disease with or without type 2 diabetes mellitus. *Curr Vasc Pharmacol*. 2018;16(6):547-54.
17. Inglis SC, Bechuk J, Al-Suham SA, Case J, Pfeffer MA, Solomon SD, et al. Peripheral artery disease and outcomes after myocardial infarction: an individual-patient meta-analysis of 28,771 patients in CAPRICORN, EPEHESUS, OPTIMAAL and VALIANT. *Int J Cardiol*. 2013;168(2):1094-101.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Características e Eventos Adversos em Pacientes com Síndrome Coronária Aguda e História de Doença Arterial Periférica

Characteristics and Adverse Events in Acute Coronary Syndrome Patients with a History of Peripheral Arterial Disease

Iran Castro¹ e Hugo Fontana Filho¹

Fundação Universitária de Cardiologia - Instituto de Cardiologia (ICFUC),¹ Porto Alegre, RS – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Características Clínicas e Eventos Adversos em Pacientes com Síndrome Coronariana Aguda e História de Doença Arterial Periférica

As doenças cardiovasculares (DCVs) são a principal causa de morte em todo o mundo,¹ com números crescentes de casos em países de baixa e média renda. No Brasil, estima-se que 350 mil pacientes morrem a cada ano por DCVs.² A relação entre síndrome coronariana aguda (SCA) e doença arterial periférica (DAP) está bem estabelecida.^{3,4}

Estudos transversais realizados em países com populações de características genéticas diferentes das nossas ajudam a avaliar a possibilidade da relação entre as características dos pacientes avaliados e o aumento do risco cardiovascular e, apesar de suas limitações, esses estudos são bons geradores de hipóteses.

O presente estudo⁵ analisou características de pacientes com SCA e DAP e mostrou que idade avançada, diabetes,

perfil lipídico desfavorável e doença arterial eram mais prevalentes em pacientes com SCA e DAP que em pacientes com SCA e sem DAP. Além disso, os resultados sugeriram que pacientes com tal associação apresentam um pior prognóstico.

Limitações do presente estudo foram sua análise retrospectiva e a exclusão de pacientes em alto risco – pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) prévio, IAM causado por deslocamento de trombo, cirurgia intravascular, pacientes com choque cardiogênico, parada cardíaca, e pacientes com sangramento gastrointestinal na admissão. A não exclusão desses pacientes poderia ter demonstrado um risco ainda maior nesses pacientes, considerando que, em geral, os pacientes com DAP associada apresentam mais complicações e pior prognóstico. Vale ressaltar ainda que o estudo foi realizado em um único centro.

No entanto, o estudo tem grande valor ao mostrar, mais uma vez, conforme outros estudos já demonstraram,⁶ o pior prognóstico dos pacientes com SCA e DAP, e quais fatores de risco são mais prevalentes nessa população, tornando possível detectar quais subgrupos de pacientes com SCA e DAP estariam mais susceptíveis a um pior desfecho e, assim, enfatizar seu controle. Também é necessário oferecer o melhor tratamento evidenciado na literatura para esses pacientes, uma vez que estudos na vida real mostraram que, apesar de pacientes com SCA e DAP apresentarem maior risco, frequentemente recebem menos medicamentos com benefício já estabelecido.⁷

Palavras-chave

Doenças Cardiovasculares; Síndrome Coronariana Aguda; Doença Arterial Periférica/complicações; Diabetes Mellitus; Infarto do Miocárdio; Fatores de Risco.

Correspondência: Iran Castro •

Instituto de Cardiologia - Métodos Gráficos - Av. Princesa Isabel, 395 Santana. CEP 90620-000, Porto Alegre, RS – Brasil
E-mail: icaastro@cardiol.br

DOI: 10.5935/abc.20190177

Referências

1. Organização Mundial da Saúde (OMS); Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS) [Internet]. Doenças cardiovasculares. Internet. (Acesso em 2019 abr 23). Disponível em https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=5253:doencas-cardiovasculares&Itemid=1096
2. Sociedade Brasileira de Cardiologia. [Internet]. Notícias. Cardiômetro da Sociedade Brasileira de Cardiologia já registra mais de 78 mil mortes por doenças cardíacas nos primeiros dias do ano. [Acesso em 2018 mar 24]. Disponível em: <http://www.cardiometro.com.br>
3. Taimur SD, Chowdhury MZ, Hakim E. Correlation between peripheral arterial disease and coronary artery disease in Bangladeshi population- a five years retrospective study. *University Heart Journal*. 2017;11(2):79-84.
4. Imori Y, Akasaka T, Ochiai T. Co-existence of carotid artery disease, renal artery stenosis, and lower extremity peripheral arterial disease in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2014;113(1):30-5.
5. Yun-Peng K, Li-Ying C, Tie-Duo K, Wen-Xian L. Clinical characteristics and adverse events in acute coronary syndrome patients with a history of peripheral arterial disease. *Arq Bras Cardiol*. 2019; 113(3):367-372
6. Inohara T, Pieper K, Wojdyla DM, Patel MR, Jones WS, Tricoci P, et al. Incidence, timing, and type of first and recurrent ischemic events in patients with and without peripheral artery disease after an acute coronary syndrome. *Am Heart J*. 2018 March; 201:25-32.
7. Cordeiro F, Mateus PS, Ferreira A; Investigators of the Portuguese Registry of Acute Coronary Syndromes (ProACS)1. Short-term prognostic effect of prior cerebrovascular and peripheral artery disease in patients with acute coronary syndrome: Can we do better? *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2018;7(7):652-60.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Estresse e Consumo Alimentar em Pacientes Hipertensos

Stress and Food Consumption Relationship in Hypertensive Patients

Aline Lopes Dalmazo,¹ Claudia Fetter,¹ Silvia Goldmeier,¹ Maria Claudia Irigoyen,¹ Lucia Campos Pellanda,² Eduardo Costa Duarte Barbosa,¹ Thais Rodrigues Moreira,² Denise Ruttke Dillenburg Osório³

Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul - Laboratório de Investigação Clínica (LIC),¹ Porto Alegre, RS – Brasil

Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre,² Porto Alegre, RS – Brasil

Universidade FEEVALE,³ Novo Hamburgo, RS – Brasil

Resumo

Fundamento: O estresse é um estado de ameaça ao equilíbrio do organismo, podendo causar alterações biológicas e psicológicas. No paciente hipertenso o estresse pode interferir nos níveis pressóricos e gerar influência nas escolhas alimentares e negligência da dieta.

Objetivo: Este estudo tem como objetivo descrever a relação entre o estresse e consumo alimentar de pacientes hipertensos.

Métodos: Estudo transversal, desenvolvido no Ambulatório de Hipertensão Arterial do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul. Participaram da pesquisa indivíduos hipertensos com idade > 18 anos. Foram coletados dados de pressão arterial, consumo alimentar e medidas antropométricas. As variáveis relacionadas ao estresse foram avaliadas pelo inventário de sintomas de stress para adultos de Lipp (ISSL). Em todas as análises foi considerando um nível de significância 5% ($p < 0,05$).

Resultados: O número de participantes foi de 100. Houve maior prevalência no sexo feminino (67%), a idade média da população estudada foi $55,87 \pm 12,55$ anos. Dos participantes, 86% se classificaram em alguma das fases do estresse, sendo que destes, 57% estavam na fase de resistência. Observou-se que não houve correlação entre a presença de estresse (bem como suas fases), níveis pressóricos e consumo alimentar. O consumo de alimentos ricos em lipídios em hipertensos com sintomas de estresse apresentou significância estatística.

Conclusão: Os alimentos ricos em gordura prevaleceram entre as escolhas alimentares nos pacientes com sintomas psicológicos de estresse. Sugere-se mais estudos em relação a alteração do consumo alimentar e níveis pressóricos em relação às fases do estresse. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):374-380)

Palavras-chave: Hipertensão; Consumo de Alimentos; Estresse Fisiológico; Gorduras na Dieta/metabolismo; Pesos e Medidas Corporais; Metabolismo.

Abstract

Background: Stress is a state of threat to the balance of the organism, which can cause biological and psychological changes. In hypertensive patients, stress can interfere with blood pressure levels, influence on food choices and neglect of the diet.

Objective: This study aims to describe the relationship between stress and dietary intake of hypertensive patients.

Methods: A transversal study was carried out at the Arterial Hypertension Clinic of the Cardiology Institute of Rio Grande do Sul, Brazil. The participants were aged ≥ 18 years and hypertensive. Blood pressure, food consumption and anthropometric measurements were collected. The variables related to stress were evaluated by the Lipp's Stress Symptoms Inventory (LSSI) for adults. Significance level of 5% has been considered for all analyzed data.

Results: The number of participants was 100. There was a higher prevalence of the female sex (67%), the mean age of the study population was 55.87 ± 12.55 years. Among the participants, 86% were classified in some of the stress phases, on which 57% were in the resistance phase. It was observed that there was no correlation between the presence of stress (as well as their actions), pressure levels and food consumption. The consumption of foods rich in lipids and individuals with a prevalence of psychological symptoms of stress displayed a significant association.

Conclusions: Rich in fat dietary has been the first choice in patients with psychological symptoms of stress. Further studies regarding remodeled dietary intake and blood pressure levels in relation to the stress phases are suggested. These findings are important to contribute to the development of prevention and treatment strategies for cardiovascular diseases. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):374-380)

Keywords: Hypertension; Food Consumption; Stress, Physiological; Dietary Fats/metabolism; Body Weights and Measures; Metabolism.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Aline Lopes Dalmazo •

Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul - Laboratório de Investigação Clínica (LIC) - Rua Santana, 1237, segundo andar. CEP 90620-000, Santana, Porto Alegre, RS – Brasil

E-mail: aline@dalmazo.com

Artigo recebido em 22/06/2018, revisado em 14/11/2018, aceito em 19/12/2018

DOI: 10.5935/abc.20190175

Introdução

Estresse é qualquer força ou experiência que rompe o equilíbrio psicológico, portanto homeostático de um organismo, pois ativa uma cascata de reações em cadeia que aumentam o fluxo sanguíneo, através da liberação de adrenalina pelas glândulas suprarrenais e estimulam a taquicardia, dilatação dos vasos sanguíneos dos músculos e do cérebro e contraem os vasos sanguíneos que irrigam os órgãos da digestão.¹

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, o estresse afeta mais de 90% da população mundial e cerca de 70% dos brasileiros. O estresse é uma situação especial onde pode ocorrer o desenvolvimento de alterações pressóricas consideráveis.^{2,3}

A exposição ao estresse pode provocar alterações qualitativas e quantitativas no padrão alimentar.⁴ Atualmente há uma maior disponibilidade e facilidade para o consumo de alimentos hiperpalatáveis. São os quais possuem uma densidade calórica elevada e ricos em gorduras e açúcares, propiciando não só o ganho de peso, mas também contribuindo para o aumento das doenças crônicas não transmissíveis. Na maioria das vezes o estresse promove um aumento do consumo deste tipo de alimento, consequentemente diminuindo a ingestão de frutas e vegetais.⁵ A alimentação emocional poderá estar relacionada com alterações comportamentais e metabólicas da resposta ao estresse.^{4,6}

O efeito do estresse na alimentação parece modificar o metabolismo de vários nutrientes, tais como vitaminas do complexo B, vitamina C, cálcio, magnésio, ferro e zinco.^{7,8} Além disso, quando o estresse acomete o indivíduo, há uma tendência de negligenciar a dieta, agravando condições patológicas pela ingestão inadequada de nutrientes. Dentre as deficiências nutricionais, destaca-se a deficiência de minerais, que está ligada a uma grande variedade de disfunções metabólicas.⁸

Se o estresse é contínuo e intenso, além de gerar prejuízo para o sistema endócrino e imunológico,⁹ poderá levar a alterações no metabolismo de lipídeos, da pressão arterial, dos batimentos cardíacos, ao maior consumo de oxigênio pelo miocárdio e como consequência, redução do ritmo cardíaco diminuindo a resistência vascular periférica.⁶ Progressivamente esses problemas levam ao aumento de doenças cardiovasculares.^{10,11} Há evidências de que o grande fator desencadeante da hipertensão arterial é exatamente a tensão exercida em momentos de estresse e ansiedade que alteram toda a configuração hormonal e sistemática do organismo.⁷

Desta forma o objetivo do presente estudo foi avaliar a relação entre estresse, escolhas alimentares e consumo alimentar em pacientes hipertensos.

Métodos

Trata-se de um estudo transversal, desenvolvido no Ambulatório de Hipertensão Arterial do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul, com coleta de dados realizada entre 2013 e 2015. Foram incluídos no estudo pacientes hipertensos, de ambos os gêneros, com idade superior a 18 anos, oriundos de Unidades Básicas de

Saúde, com hipertensão não controlada, em uso de drogas anti-hipertensivas e com diagnóstico médio de hipertensão de cinco anos. Os critérios de exclusão foram pacientes com hipertensão arterial secundária, cardiopatia congênita, cirúrgicos e infarto agudo do miocárdio comprovado pelo prontuário clínico. O fluxograma dos pacientes convidados a participar do estudo encontra-se descrito na Figura 1.

Para a obtenção do número amostral para realização do estudo, realizou-se o cálculo com o poder de 80%, nível de confiança de 95% e uma correlação esperada de $r = 0,25$ entre as fases do estresse e o consumo alimentar, totalizando uma amostra composta por 97 pacientes.¹²

Os pacientes foram convidados a participar do estudo após a explanação dos objetivos, justificativa e métodos que seriam empregados na coleta de dados. Após o aceite, os pacientes assinaram duas vias do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido que foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do IC/FUC, sob o nº 4843/13. Cabe salientar que o protocolo do estudo cumpriu com todas as diretrizes éticas preconizadas pela Conselho Nacional de Saúde.

A coleta de dados ocorreu nas dependências do Instituto de Cardiologia durante as consultas agendadas no ambulatório multidisciplinar da Hipertensão Arterial Sistêmica, durante uma única consulta. A coleta de dados foi realizada por profissionais capacitados. Foram coletadas variáveis de idade, gênero, níveis pressóricos, antropometria, consumo alimentar e sintomas de estresse.

A aferição dos níveis pressóricos foi realizada pelo enfermeiro da equipe, conforme o método descrito na VII Diretriz Brasileira de Hipertensão.² As medidas antropométricas foram aferidas pelo nutricionista, onde foram coletadas as variáveis de peso e estatura, com auxílio de uma balança antropométrica, da marca Welmy®, com capacidade de 200 kg e com régua antropométrica acoplada de até 2 metros. Para a pesagem, todos os pacientes foram orientados a ficarem descalços a retirar objetos dos bolsos, relógio e roupas em excesso. O paciente foi colocado em pé, no centro da plataforma da balança, com os braços estendidos ao longo do corpo. Na verificação da estatura, ao subir na balança, o paciente manteve-se descalço e em posição ereta, com a cabeça erguida, braços pendentes ao lado do corpo, calcanhares e dorso encostados no plano vertical da haste. Em sequência, orientou-se para que o paciente não se encolhesse, quando a haste encostasse na cabeça, cujo apoio desta se mantivesse sobre o couro cabeludo evitando apenas o contato sobre o cabelo. Com os dados de peso e altura foi calculado o índice de massa corporal (IMC) e foi adotado os seguintes pontos de corte para adultos: Baixo peso < 18,5 kg/m²; Eutrofia 18,5 - 24,9 kg/m²; Sobre peso 25 - 29,9 kg/m² e Obesidade ≥ 30 kg/m².³ Para idosos foi utilizado, Baixo peso: < 22 kg/m²; Eutrofia: 22 - 27 kg/m² e Excesso de peso: > 27 kg/m² conforme Lipschitz (1994).¹³

Para avaliação qualitativa do consumo alimentar foi aplicado o questionário de frequência alimentar adaptado de Ribeiro et al.,¹⁴ a fim de analisar a frequência de consumo dos alimentos. A interpretação do referido questionário foi conduzida através da estratificação dos grupos alimentares consumidos, sendo avaliados os seguintes grupos: alimentos ultraprocessados, alimentos *in natura*, ricos em carboidratos, proteínas e lipídeos.

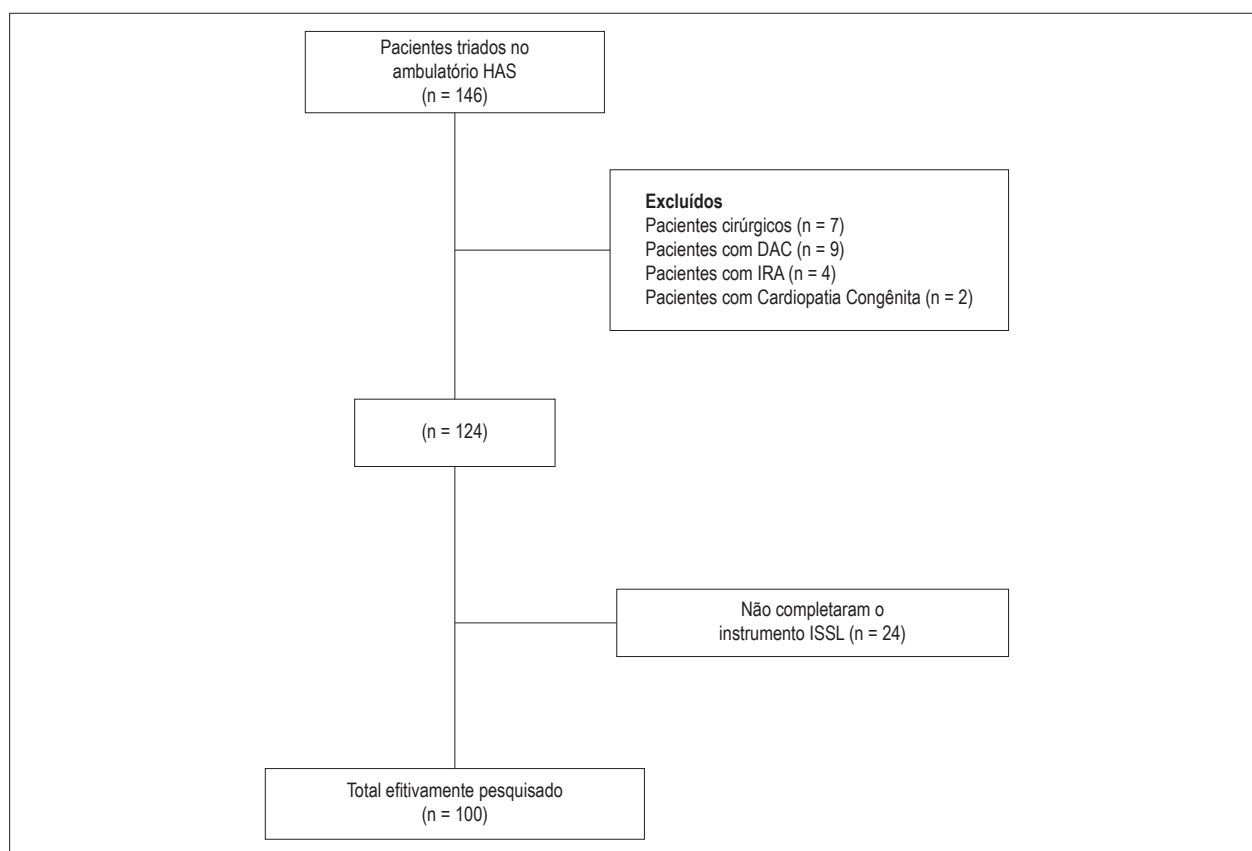


Figura 1 – Fluxograma do estudo. HAS: hipertensão arterial sistêmica; DAC: doença arterial coronariana; IRA: insuficiência renal aguda; ISSL: Inventário de sintomas de stress para adultos de LIPP.

Para avaliação dos sintomas de estresse foi aplicado o Inventário de sintomas de stress para adultos de LIPP (ISSL), pela psicóloga da equipe. Este inventário é uma medida objetiva da sintomatologia do estresse em indivíduos acima de 15 anos. O ISSL é composto por 37 itens de natureza somática e 19 psicológicas cujos sintomas, eventualmente repetidos, diferem somente em intensidade e gravidade. Este instrumento, dividido em 3 conjuntos: o primeiro, com 15 itens refere-se aos sintomas físicos ou psicológicos que o paciente tenha experimentado nas últimas 24 horas; o segundo, composto de dez sintomas físicos e cinco psicológicos, e relaciona-se aos sintomas experimentados na última semana; o terceiro, com 12 sintomas físicos e 11 psicológicos, refere-se à situação do último mês.¹⁵

Análise estatística

A tabulação dos dados foi executada no Programa Excel® para Windows. Para a análise estatística foi utilizado o pacote estatístico *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS), na versão 22.0. As variáveis com distribuição normal foram descritas em média $\pm$ desvio padrão, e as variáveis com distribuições assimétricas como mediana e intervalo interquartil (percentil 25 e 75).

Para correlacionar consumo alimentar de diferentes grupos alimentares (carboidratos, lipídios, proteínas, alimentos in

natura e os ultraprocessados) com as fases do estresse foi utilizado o coeficiente de correlação de *Spearman*.

Para a comparação das variáveis contínuas em relação a presença ou ausência de estresse foi utilizado o teste de *Mann-Whitney* (consumo alimentar) e o teste *t* de Student (níveis de pressão) para amostras independentes. Em relação aos tipos de sintomas de estresse (físico/psicológico/misto) os testes utilizados foram, *Kruskal Wallis* (consumo alimentar) e ANOVA One-way (níveis de pressão).

Em todas as análises foi considerando um nível de significância 5% ($p < 0,05$).

Resultados

A amostra foi composta por 100 pacientes com idade média de $55,87 \pm 12,55$ anos e 67% ($n = 67$) era do gênero feminino. Os valores médios de pressão arterial foram de $182,38 \pm 28,01$ mmHg para sistólica e $94,95 \pm 12,42$ mmHg para diastólica. Referente a variável estresse, 86% ($n = 86$) dos participantes estavam incluídos em alguma das fases, sendo que destes, 57% estavam na fase de resistência (Tabela 1).

Não foi observada correlação entre as diferentes fases do estresse, níveis pressóricos e o consumo alimentar (Tabela 2).

Tabela 1 – Caracterização da amostra

CARACTERÍSTICAS	n	%
GÊNERO		
Feminino	67	67%
Masculino	33	33%
IDADE (md ± DP)	55,87 ± 12,55	
(min-máx)	(19 a 80)	
PRESSÃO ARTERIAL		
PAS (Média desvio-padrão)	182,38 ± 28,01	
PAD (Média desvio-padrão)	94,95 ± 12,42	
ESTRESSE – ISSL		
Alerta	2	2%
Resistência	57	57%
Quase exaustão	11	11%
Exaustão	16	16%
Sem estresse	14	14%
Estado Nutricional – IMC		
Eutrófico	31	31%
Excesso de peso	69	69%

ISSL: Inventário de Sintomas de Stress para Adultos de Lipp; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. IMC: índice de massa corporal.

Tabela 2 – Correlação das fases do Estresse com consumo alimentar e pressão arterial

	ISSL Fases	PAS	PAD
PAS	0,023 (p = 0,821)	-	-
PAD	0,134 (p = 0,185)	0,449 (p > 0,01)	-
Consumo_Ultra processados	-0,059 (p = 0,563)	-0,003 (p = 0,980)	0,070 (p = 0,490)
Consumo_carboidratos	0,008 (p = 0,938)	-0,074 (p = 0,467)	-0,115 (p = 0,253)
Consumo_Proteínas	-0,154 (p = 0,125)	-0,044 (p = 0,663)	-0,064 (p = 0,524)
Consumo_in natura	-0,002 (p = 0,987)	-0,113 (p = 0,262)	-0,083 (p = 0,413)
Consumo_Lipídios	0,160 (p = 0,313)	-0,193 (p = 0,220)	0,003 (p = 0,987)

Coefficiente de Correlação de Spearman – Correlação entre fases do estresse (alerta, resistência, quase exaustão e exaustão) com consumo alimentar (carboidratos, proteínas, lipídios, ultra processados e alimentos in natura). p < 0,05. ISSL: Inventário de Sintomas de Stress para adultos de Lipp; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica.

Na Tabela 3, encontra-se a comparação do perfil do consumo alimentar com a presença ou ausência de estresse e níveis pressóricos.

Dentre os grupos alimentares investigados, houve uma associação significativa com alimentos ricos em lipídios e sintomas psicológicos de estresse, conforme Tabela 4.

Discussão

Neste estudo procurou-se descrever a relação entre o estresse e o consumo alimentar de pacientes hipertensos. Ao analisarmos o consumo de alimentos ricos em lipídios em

indivíduos com estresse e predomínio de sintomas psicológicos, encontramos associação significativa entre as variáveis.

Quanto à predominância do gênero feminino acredita-se que um maior número de mulheres procuram o auxílio assistencial e demonstram maiores preocupações com a saúde, quando comparados ao gênero masculino.¹⁶

Em uma revisão sobre alimentação induzida pelo estresse Greeno,¹⁷ destaca-se que diferentes estímulos de estresse provocam reações distintas, levando em consideração a individualidade dos pacientes, porém o estresse pode afetar a qualidade da escolha alimentar.

Tabela 3 – Consumo alimentar e pressão arterial de acordo com a classificação de Estresse presente ou ausente

	ISSL		p
	Ausente	Presente	
Consumo_Ultra processados	3 (1,1 ; 3,5)	2,4 (0,7 ; 3,4)	0,295
Consumo_Carboidratos	0,3 (0,2 ; 0,9)	1,1 (0,3 ; 2,3)	0,099
Consumo_Proteínas	2,5 (2 ; 3,2)	2,4 (1,7 ; 3,1)	0,522
Consumo_in natura	3,5 (2,7 ; 3,9)	3,3 (2,7 ; 4,2)	0,761
Consumo_Lipídios	4,3 (3,5 ; 6,5)	7 (3,6 ; 7)	0,367
PAS (mmHg)	168,07 ± 27,31	174,36 ± 26,58	0,416
PAD (mmHg)	90,93 ± 15,83	93,51 ± 15,56	0,568

Para consumo alimentar (consumo em dias da semana) foi utilizado o Mann-Whitney e para PAS (pressão arterial sistólica) e PAD (pressão arterial diastólica) o Teste T. Inventário de Sintomas de Stress para adultos de Lipp (ISSL)

Tabela 4 – Comparação da frequência de consumo alimentar e dos níveis pressóricos em relação aos tipos de sintomas de estresse

Variáveis	ISSL			p
	Físicos	Psicológicos	Mistos	
Consumo_Ultraprocessados	1,9 (0,5 ; 2,8)	3,4 (1,3 ; 4,9)	2,4 (0,8 ; 2,9)	0,065 [#]
Consumo_Carboidratos	1,1 (0,3 ; 2,5)	1,1 (0,3 ; 1,7)	1,4 (0,2 ; 2,7)	0,573 [#]
Consumo_Proteínas	2,3 (1,6 ; 3)	2,4 (1,7 ; 3,2)	2,4 (1,6 ; 3,2)	0,848 [#]
Consumo_in natura	3,3 (2,6 ; 4)	3,6 (2,9 ; 4,2)	3,1 (2,6 ; 4,2)	0,608 [#]
Consumo_Lipídios	5 (3,5 ; 7)	7 (7 ; 7)	5 (3,3 ; 7)	0,026 [#]
PAS	170,66 ± 27,1	182,38 ± 28,01	177,92 ± 23,82	0,226 [*]
PAD	91,92 ± 15,74	94,95 ± 12,42	100,15 ± 18,81	0,226 [*]

[#]Teste Kruskal Wallis - Valores apresentados como mediana/intervalo interquartilico. ^{*}ANOVA – valores apresentados como média e desvio padrão. ISSL: Inventário de Sintomas de Stress para adultos de Lipp; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica.

Nguyen et al.,¹⁸ demonstraram em seu estudo sobre alimentação induzida por estresse com 517 estudantes que o estresse percebido foi um correlato significativo da “alimentação emocional” e também agregou em seus resultados que este fator independe do IMC, sugerindo que a alimentação induzida pelo estresse não está vinculada a pessoas que tem excesso de peso e obesidade.

No presente estudo, não observamos relação positiva significativa entre consumo alimentar nas diferentes fases do estresse com a presença ou ausência de estresse. As divergências encontradas neste estudo em relação aos citados podem ser atribuídas a diversidade das variáveis analisadas, o que sugere uma investigação mais detalhada, pois está bem documentado por Sousa et al.,¹⁹ que os estímulos e respostas fisiológicas diferem em cada fase do estresse.¹⁹

Quanto ao estresse, na fase de resistência (57%), vai ao encontro com os resultados obtidos por Wottrich et al.,²⁰ no qual identificou predominância na fase de resistência dos indivíduos avaliados. Estes achados vão ao encontro com dados do estudo descrito por Malagris Fiorito²¹ e Rosseti²² cujos resultados se assemelhavam em suas pesquisas.

Lipp et al.,²³ também enfatizam que a fase de resistência está associada ao cansaço excessivo, problemas de memória

e dúvidas quanto a si próprio, o que pode comprometer sobremaneira a qualidade de vida do indivíduo.

Pecoraro et al.,²⁴ e Zellner et al.,²⁵ afirmaram que para minimizar os sintomas do estresse, é comum o consumo alimentos saborosos, na sua maioria ricos em gorduras, como forma de conforto e “automedicação”. Em um outro estudo, com adolescentes realizado em Londres, foi constatado que um alto grau de estresse percebido foi relacionado com alto consumo de gordura e de grandes quantidades de refeições não saudáveis.⁵ Neste estudo foi demonstrada associação positiva entre consumo de alimentos ricos em lipídios em pacientes classificados com algum nível de estresse, com predominância de sintomas psicológicos.⁵

É importante salientar que a gordura no alimento promove maior palatabilidade, sendo também um alimento mais calórico. Destaca-se o fato de haver predominância de sintomas psicológicos podendo revelar que os indivíduos encontravam-se preocupados, com baixa autoestima e irritados, logo, com suas condições psicológicas comprometidas, buscando algum tipo de compensação e bem estar no alimento. Sabe-se que as emoções podem determinar as escolhas e preferências alimentares e os alimentos associam-se ao contexto emocional em que habitualmente são consumidos.^{26,27}

Com base no descrito e considerando que a prevenção primária da elevação da pressão arterial pode ser obtida através do controle de fatores de risco e isto inclui mudanças no estilo de vida. Neste caso, estão indicadas intervenções multimodais, integrando educação sobre estilo de vida saudável e recursos médicos, atividade física, controle do estresse e aconselhamento sobre fatores de risco psicossociais.²⁸

O presente estudo apresentou algumas limitações, destaca-se a aplicação do questionário de frequência de consumo alimentar. Este método requer maior precisão para lembrar dos alimentos consumidos nas diferentes frequências avaliadas, o que potencialmente poderia ser considerado um viés de memória. No entanto, dentre os tipos de protocolos de consumo alimentar validados, este é considerado de maior confiabilidade e representatividade da alimentação, quando comparado ao recordatório alimentar de 24 horas ou ao diário alimentar. Outra dificuldade observada foi o reduzido número de estudos científicos sobre o tema, o que dificultou maior aprofundamento na discussão dos dados.

Na população de pacientes hipertensos, há a necessidade da exploração de estratégias em equipe para melhor manejo do estresse assim como prescrever a redução da ingestão de alimentos gordurosos e acompanhá-los, o que implicará na eficácia do controle da doença, controle de risco relacionados a comorbidades e melhor qualidade de vida.

Sugere-se mais estudos em relação à alteração do consumo alimentar e níveis pressóricos em relação as determinadas fases do estresse. Mesmo assim, as análises do estudo poderão ser úteis para levantamento de hipóteses para estudos futuros.

Conclusão

A alteração nas escolhas alimentares foi evidenciada pelo maior consumo de alimentos ricos em gorduras nos indivíduos com prevalência de sintomas psicológicos. Porém sugerem-se mais estudos em relação à alteração do consumo alimentar e níveis pressóricos em relação às determinadas fases do estresse. A hipertensão arterial por ser uma doença

multifatorial, necessita uma abordagem multiprofissional, para atingir melhores resultados no tratamento. Estes achados são importantes para contribuir com o desenvolvimento de novas estratégias de prevenção e tratamento de doenças, minimizando assim os fatores de risco para progressão de doenças cardiovasculares.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Dalmazo AL, Goldmeier S, Irigoyen MC, Pellanda LC, Osório DRD; Obtenção de dados: Dalmazo AL, Goldmeier S, Osório DRD; Análise e interpretação dos dados: Goldmeier S, Pellanda LC, Barbosa ECD, Osório DRD; Análise estatística: Fetter C, Moreira TR; Obtenção de financiamento: Irigoyen MC; Redação do manuscrito: Dalmazo AL, Fetter C, Moreira TR, Osório DRD; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Fetter C, Goldmeier S, Irigoyen MC, Pellanda LC, Barbosa ECD, Moreira TR, Osório DRD.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Este artigo é parte de trabalho de conclusão de curso de Aline Lopes Dalmazo pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre.

Aprovação ética e consentimento informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do IC-FUC sob o número de protocolo 4843/13. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Referências

1. Silverthorn DU. Fisiologia Humana. 5th ed. Porto Alegre: ArtMed; 2010.p.1-992.
2. Malachias M, Plavnik FL, Machado CA, Malta D, Scala LCN, Fuchs S. 7th Brazilian Guideline of Arterial Hypertension: Chapter 1 - Concept, Epidemiology and Primary Prevention. Arq Bras Cardiol. 2016;107(3 Suppl 3):1-6.
3. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000;894:i-xii, 1-253.
4. Ulrich-Lai YM, Fulton S, Wilson M, Petrovich G, Rinaman L. Stress exposure, food intake and emotional state. Stress. 2015;18(4):381-99.
5. Cartwright M, Wardle J, Steggle N, Simon AE, Croker H, Jarvis MJ. Stress and dietary practices in adolescents. Health Psychol. 2003;22(4):362-9.
6. Hubbard J, Workman EA. Handbook of Stress Medicine: an organ system approach. Boca Raton: CRC Press; 1998.p.1-448.
7. Lipp MN. Pesquisas sobre stress no Brasil: saúde, ocupações e grupos de risco. Campinas: Papirus Editora; 1996.p.1-304.
8. Ronsein GE, Dutra RL, Silva EL, Martinello F, Hermes EM, Balen G, et al. Influência do estresse nos níveis sanguíneos de lipídios, ácido ascórbico, zinco e outros parâmetros bioquímicos. Acta Bioquím Clín Latinoam. 2004;38(1):39-46.
9. Sousa MBC, Silva HPA, Galvão-Coelho NL. Resposta ao estresse: I. Homeostase e teoria da alostase. Estud Psicol (Natal). 2015;20(1):2-11.
10. Grossman P, Svebak S. Respiratory sinus arrhythmia as an index of parasympathetic cardiac control during active coping. Psychophysiology. 1987;24(2):228-35.
11. Viana V. Comportamento alimentar em crianças e controle parental: uma revisão da bibliografia. Rev Aliment Humana. 2009;15(1):9-16.

12. Alex Andrade M, Lobato JL, Lima VF, Brito KP. Estresse, enfrentamento e sua influência sobre a glicemia e a pressão arterial. *Rev Psicologia e Saúde*. 2014;6(1):48-55.
13. Lipschitz DA. Screening for nutritional status in the elderly. *Prim Care*. 1994;21(1):55-67.
14. Ribeiro AC, Sávio KE, Rodrigues ML, Costa TH, Schmitz BA. Validação de um questionário de frequência de consumo alimentar para população adulta. *Rev Nutr*. 2006;19(5):553-62.
15. Lipp ME. Manual do Inventário de Sintomas de Stress para Adultos de Lipp (ISSL). São Paulo: Casa do Psicólogo; 2009. p.1-74
16. Gomes R, Nascimento EF, Araújo FC. Por que os homens buscam menos os serviços de saúde do que as mulheres? As explicações de homens com baixa escolaridade e homens com ensino superior. *Cad Saúde Pública*. 2007;23(3):565-74.
17. Greeno CG, Wing RR. Stress-induced eating. *Psychol Bull*. 1994;115(3):444-64.
18. Nguyen-Rodriguez ST, Chou CP, Unger JB, Spruijt-Metz D. BMI as a moderator of perceived stress and emotional eating in adolescents. *Eat Behav*. 2008;9(2):238-46.
19. Sousa MB, Silva HP, Galvão-Coelho NL. Resposta ao estresse: I. Homeostase e teoria da alostase. *Estud Psicol (Natal)*. 2015;20(1):2-11.
20. Wottrich SH, Ávila CM, Machado CC, Goldmeier S, Dillenburg D, Kuhl CP, et al. Gênero e manifestação de stress em hipertensos. *Estud Psicol (Campinas)*. 2011;28(1):27-34.
21. Malagris LE, Fiorito AC. Avaliação do nível de stress de técnicos da área de saúde. *Estud Psicol (Campinas)*. 2006;23(4):391-8.
22. Rosseti M. O inventário de sintomas de stress para adultos de Lipp (ISSL) em servidores da Polícia Federal de São Paulo. *Rev Bras Ter Cogn*. 2008;4(2): 108-20.
23. Lipp ME, Malagris LE. O stress emocional e seu tratamento. In B. Rangé (Ed.), *Psicoterapias cognitivo-comportamentais: Um diálogo com a psiquiatria*. Porto Alegre: Editora Artmed; 2001. p.475-90.
24. Pecoraro N, Reyes F, Gomez F, Bhargava A, Dallman MF. Chronic stress promotes palatable feeding, which reduces signs of stress: feedforward and feedback effects of chronic stress. *Endocrinology*. 2004;145(8):3754-62.
25. Zellner DA, Loaiza S, Gonzalez Z, Pita J, Morales J, Pecora D, et al. Food selection changes under stress. *Physiol Behav*. 2006;87(4):789-93.
26. Viana V, Santos PL, Guimarães MJ. Comportamento e hábitos alimentares em crianças e jovens: Uma revisão da literatura. *Psic Saúde & Doenças*. 2008;9(2):209-31.
27. Vieweg VW, Dougherty L, Bernardo NL. Mental Stress and the Cardiovascular System Part VI. Chronic Mental Stress and Cardiovascular Disease: Psychosocial Factors. *Medical Update for Psychiatrists*. 1998;3(3):82-5.
28. Simão AF, Précoma DB, Andrade JP, Correa Filho H, Saraiva JF, Oliveira GM. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Prevenção Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia - Resumo Executivo. *Arq Bras Cardiol*. 2014;102(5):420-31.



Hipertensão Arterial: Aspectos Fisiopatológicos, Estresse Psicossocial e Preferência por Alimentos

Hypertension: Pathophysiological Aspects, Psychosocial Stress and Food Preference

Heno Ferreira Lopes^{1b}

Instituto do Coração – Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Estresse e Consumo Alimentar em Pacientes Hipertensos

A hipertensão arterial tem alta prevalência em países desenvolvidos e nos países em desenvolvimento. Juntamente com glicemia alta, hiperlipidemia, sobrepeso e obesidade ela é considerada como uma consequência dos fatores de risco comportamentais que são: sedentarismo, uso de tabaco, uso nocivo do álcool e dietas inadequadas.¹ A causa da hipertensão arterial na maioria das vezes (mais de 90%) é desconhecida. Sendo que a ativação do sistema nervoso simpático, do sistema renina angiotensina aldosterona e a curva de pressão natriurese alterada tem papel importante na fisiopatogênese da hipertensão.² O estresse oxidativo também vem sendo apontado como fenótipo intermediário no desenvolvimento da hipertensão arterial.³ Estudos experimentais e epidemiológicos apontam o estresse psicossocial como um possível gatilho para provocar o desbalanço autonômico (aumento da atividade simpática) no paciente hipertenso.⁴ Esse desbalanço autonômico pode ser observado até mesmo antes da instalação da hipertensão arterial em indivíduos filhos de pais hipertensos.⁵ Além do estresse psicossocial a dieta não saudável contribui de alguma forma com o desenvolvimento de hipertensão e para maior morbidade/mortalidade cardiovascular.⁶

Se por um lado a dieta tem papel importante na fisiopatogênese da hipertensão, por outro a adoção de uma dieta saudável pode resultar no melhor controle da pressão arterial. A dieta DASH (Dietary Approach to Stop

Hypertension), citada em diretrizes do mundo inteiro, foi avaliada por Appel et al.,⁷ e foi a primeira cientificamente testada que resultou em queda significativa na pressão arterial em pacientes hipertensos. A dieta DASH é composta de alimentos de fácil acesso como verduras, legumes, frutas, oleaginosas, carne magra, leite e derivados com pouca gordura. Em estudo envolvendo pacientes hipertensos obesos⁸ tentamos elucidar os possíveis mecanismos envolvidos na redução da pressão arterial após o consumo de dieta padrão DASH. Nesse estudo demonstramos que o consumo de uma dieta padrão DASH resulta na melhora da capacidade antioxidante, sobretudo em pacientes hipertensos obesos. Como o estresse oxidativo tem papel na fisiopatogênese da hipertensão arterial, esse é um dos possíveis mecanismos para a redução da pressão arterial naqueles que consomem alimentos estudados na dieta DASH na devida proporção.

Embora já exista dieta testada e com impacto positivo no sentido de reduzir a pressão arterial, como no caso da DASH, há uma tendência do ser humano a consumir preferencialmente alguns tipos de alimentos. Em estudos prévios, principalmente experimentais, já foi avaliada a associação da exposição ao estresse e estado emocional com a preferência para alguns alimentos específicos.⁹

No artigo de Ulrich-Lae et al.,⁹ eles descrevem a associação do consumo de alimentos doces e ricos em gordura com a melhora do estresse em animais. Uma vez que o animal e o ser humano em situação de estresse têm preferência para alimentos mais calóricos (carboidratos e gorduras) a tendência é desenvolver obesidade. Sabe-se que a obesidade tem relação direta com a hipertensão arterial.¹⁰

Nessa edição dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Dalmaz et al.,¹¹ demonstraram a associação de nível de estresse com o maior consumo de alimentos ricos em gordura em pacientes portadores de hipertensão arterial. Os achados desse estudo apontam para a importância da abordagem multidisciplinar em pacientes hipertensos, principalmente aqueles com nível elevado de estresse psicossocial.

Palavras-chave

Hipertensão; Obesidade; Diabetes Mellitus; Dislipidemias; Comportamento Sedentário; Estresse Oxidativo; Dieta Saudável; Indicadores de Morbimortalidade.

Correspondência: Heno Ferreira Lopes •

Av. Dr. Eneas de C. Aguiar, 44 2º andar, sala 8. CEP 05403-000, Cerqueira

Cesar - São Paulo, SP – Brasil

E-mail: hipheno@gmail.com

DOI: 10.5935/abc.20190202

Referências

1. Organização Pan-americana de Saúde/Organização Mundial de Saúde. (OPAS/OMS). Doenças cardiovasculares. [Accessed May 12]. 2017]. Available from: <https://www.paho.org/bra/index.php>
2. Saxena T, Ali AO, Saxena M. Pathophysiology of essential hypertension: an update. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2018;16(12):879-87.
3. Baradaran A, Nasri H, Rafeian-Kopaei M. Oxidative stress and hypertension: Possibility of hypertension therapy with antioxidants. *J Res Med Sci*. 2014;19(4):358-67.
4. Esler M. The Sympathetic System and Hypertension. *Am J Hypertens*. 2000;13(6 Pt 2):99S-105S.
5. Lopes HF, Silva HB, Consolim-Colombo FM, Barreto Filho JA, Riccio GM, Giorgi DM, et al. Autonomic abnormalities demonstrable in young normotensive subjects who are children of hypertensive parents. *Braz J Med Biol Res*. 2000;33(1):51-4.
6. GBD 2017 Diet Collaborators. Health effects of dietary risks in 195 countries, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2019;393(10184):1958-72.
7. Appel LJ, Moore TJ, Obarzanek E, Vollmer WM, Svetkey LP, Sacks FM, et al. A Clinical Trial of the Effects of Dietary Patterns on Blood Pressure. *N Engl J Med*. 1997;336(16):1117-24.
8. Lopes HF, Martin KL, Nashar K, Morrow JD, Goodfriend TL, Egan BM. DASH diet lowers blood pressure and lipid-induced oxidative stress in obesity. *Hypertension*. 2003;41(3):422-30.
9. Ulrich-Lai YM, Fulton S, Wilson M, Petrovich G, Rinaman L. Stress exposure, food intake and emotional state. *Stress*. 2015;18(4):381-99.
10. Leggio M, Lombardi M, Caldarone E, Severi P, D'Emidio S, Armeni M, et al. The relationship between obesity and hypertension: an updated comprehensive overview on vicious twins. *Hypertension Res*. 2017;40(12):947-63.
11. Dalmazo AL, Fetter C, Goldmeier S, Irigoyen MC, Pellanda LC, Barbosa EC, et al. Estresse e consumo alimentar em pacientes hipertensos. *Arq Bras Cardiol*. 2019; 113(3):374-380.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Prevalência da Hipertensão Arterial Sistêmica em Comunidades Quilombolas do Estado de Sergipe, Brasil

Prevalence of Systemic Arterial Hypertension in Quilombola Communities, State of Sergipe, Brazil

Deyse Mirelle Souza Santos, Beatriz Santana Prado, Cristiane Costa da Cunha Oliveira, Marcos Antonio Almeida-Santos^{ID}
Universidade Tiradentes, Aracaju, SE – Brasil

Resumo

Fundamento: Os quilombolas são grupos formados por indivíduos com ancestralidade negra, inseridos em um contexto de vulnerabilidade social devido ao baixo nível socioeconômico, influenciando assistência à saúde e desenvolvimento de doenças crônicas.

Objetivo: Avaliar a prevalência da hipertensão arterial sistêmica e sua associação a fatores de risco cardiovasculares na população quilombola do Estado de Sergipe, Brasil.

Métodos: O desenho do estudo foi do tipo transversal, com a aplicação de questionário em indivíduos ≥ 18 anos, em 15 comunidades quilombolas do estado de Sergipe, Brasil. Adotou-se como critério de significância estatística um valor de p bicaudal $< 0,05$.

Resultados: Foram avaliados 390 indivíduos, sendo 72,3% mulheres, com média de idade de 44,7 anos. A prevalência de hipertensão foi de 26% (intervalo de confiança de 95% [IC 95%]: 22 a 30), sem diferença significativa quanto ao sexo. A idade apresentou associação a hipertensão arterial (IC 95%: 1,03 a 1,06) e a hipertensão arterial sistólica (IC 95%: 1,04 a 1,07) e diastólica (IC 95%: 1,01 a 1,04). O índice de massa corpórea apresentou associação a hipertensão arterial (IC 95%: 1,00 a 1,11) e a hipertensão arterial diastólica (IC 95%: 1,03 a 1,17). A classe econômica esteve associada a hipertensão arterial diastólica (IC 95%: 1,22 a 5,03).

Conclusão: A prevalência de hipertensão arterial nas comunidades quilombolas apresentou um número elevado. Sua associação a fatores de risco cardiovasculares aponta a necessidade de melhoria do acesso aos serviços de saúde. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):383-390)

Palavras-chave: Doenças Cardiovasculares, Hipertensão, Prevalência, Saúde Pública, Grupos de Risco, Grupo com Ancestrais do Continente Africano, Saúde de Grupos Específicos.

Abstract

Background: The quilombolas are groups formed by black ancestry individuals, living in a context of social vulnerability due to low socioeconomic level, which influences health care and the development of chronic diseases.

Objective: To assess the prevalence of systemic arterial hypertension and its association with cardiovascular risk factors in the quilombola population in the State of Sergipe, Brazil.

Methods: Study design was cross sectional, involving the administration of a questionnaire to individuals aged ≥ 18 years, in 15 quilombola communities of the State of Sergipe, Brazil. A value of two-sided $p < 0.05$ was considered statistically significant.

Results: A total of 390 individuals were evaluated, 72.3% of whom were women, with a mean age of 44.7 years. The prevalence of hypertension was 26% (with a confidence interval of 95% [95% CI]: 22-30), with no significant sex-related differences. The age was associated with arterial hypertension (95% CI: 1.03-1.06), systolic (95% CI: 1.04-1.07) and diastolic (IC 95%: 1.01-1.04) arterial hypertension. The level of body mass index was associated with arterial hypertension (95% CI: 1.00-1.11) and diastolic arterial hypertension (95% CI: 1.03-1.17). Economic class was associated with diastolic arterial hypertension (95% CI: 1.22-5.03).

Conclusion: The prevalence of arterial hypertension in the quilombola communities was high. Its association with cardiovascular risk factors indicates the need to improve access to healthcare services. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):383-390)

Keywords: Cardiovascular Diseases; Hypertension; Prevalence; Public Health; Risk Group; African Continental Ancestry Group; Health of Specific Groups.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Marcos Antonio Almeida-Santos •

Universidade Tiradentes - Programa de Pós-graduação em Saúde e Ambiente - Av, Murilo Dantas, 300. CEP 49032-490, Aracaju, SE – Brasil

E-mail: virtual.596@gmail.com

Artigo recebido em 28/06/2018, revisado em 15/11/2018, aceito em 19/12/2018

DOI: 10.5935/abc.20190143

Introdução

Os quilombolas são grupos formados por indivíduos com ancestralidade negra, em decorrência da descendência africana, traficados para o Brasil entre os séculos XVI e XIX. Eles vieram para trabalhar nos engenhos de forma escravizada e em condições de vida precárias. Após a abolição da escravidão surgiram inúmeras comunidades quilombolas no Brasil; atualmente existem 2.958 comunidades em todo o país, sendo 35 no estado de Sergipe. Os estados de Bahia, Maranhão, Pará, Minas Gerais e Pernambuco têm maiores números de comunidades em seus territórios.¹ As terras delimitadas como territórios quilombolas garantem a reprodução física, social, econômica e cultural dos remanescentes dos quilombos.²

As comunidades quilombolas estão inseridas em um contexto de vulnerabilidade social devido ao baixo nível socioeconômico, influenciando diretamente a assistência à saúde e o desenvolvimento de doenças crônicas.³ Estudos têm apontado que a hipertensão arterial sistêmica (HAS) em populações quilombolas é uma das doenças mais relevantes, podendo estar associada a fatores genéticos. Porém, estudos brasileiros não conseguiram associar o polimorfismo genético à elevação dos níveis pressóricos nos quilombolas, o que pode estar relacionado com a intensa miscigenação brasileira.^{4,5}

A prevalência da HAS nas comunidades quilombolas tem variado entre 38,4%⁶ e 45,4%,⁷ representando um índice percentual maior que o da população geral do Brasil.⁸ Os fatores de risco para desenvolvimento e agravamento da hipertensão arterial são doenças como dislipidemia, obesidade abdominal, intolerância à glicose, diabetes melito (DM), além de fatores modificáveis como os determinantes socioeconômicos e o acesso inadequado aos cuidados de saúde.⁹ A HAS pode ocasionar danos permanentes aos indivíduos mediante o desencadeamento de doenças cardiovasculares, cerebrovasculares e renais.¹⁰

Dessa maneira, o objetivo do presente estudo foi identificar a prevalência de HAS e sua associação a fatores de risco cardiovasculares na população quilombola do estado de Sergipe, Brasil.

Métodos

Desenho do estudo e amostra

Trata-se de um estudo transversal, realizado em comunidades quilombolas do estado de Sergipe, Brasil, no período de setembro de 2016 a abril de 2017. O delineamento amostral foi realizado por meio de seleção aleatória das comunidades quilombolas, mediante a proporção existente da população das comunidades. Esses dados foram cedidos pelo Instituto Nacional de Colonização e Reforma Agrária (Incra).¹

Aplicou-se seleção aleatória amostral por agregados (*clusters*) em duas etapas. Existem 35 comunidades quilombolas registradas no estado de Sergipe, distribuídas em oito territórios, dos quais quatro foram selecionados aleatoriamente. Desses quatro territórios, 15 comunidades foram selecionadas aleatoriamente de um total de 19. Estimou-se uma taxa de adesão voluntária entre 15% e 20% da

população adulta. Para cada etapa, uma vez criado o registro dos territórios e das comunidades quilombolas, utilizou-se o procedimento de amostragem aleatória sem substituição (*random sampling without replacement*) em programa estatístico Stata®, versão 15.1.

As comunidades estudadas estão localizadas distante das sedes municipais, em áreas de difícil acesso. Algumas comunidades (Resina e Pontal da Barra) margeiam o principal rio da região e o mar, respectivamente. As demais comunidades (Mocambo, Canta Galo, Pirangy, Terra Dura, Forte, Caraíbas, Bongue, Patioba, Ladeiras, Alagamar, Aningas e Quebra Chifre) localizam-se entre grandes áreas particulares de terras. A comunidade quilombola Maloca é a única que está localizada em área urbana dentre as demais comunidades existentes no estado.¹

A população-alvo da pesquisa, de acordo com os registros oficiais,¹ foi estimada em 1.979 indivíduos adultos, habitantes das 15 comunidades quilombolas. Para o cálculo do tamanho amostral, utilizou-se o programa G*Power 3,¹¹ respeitando os seguintes parâmetros: poder, 80%; alfa bicaudal, 0,05; padrão de distribuição de covariáveis, log normal; correlação potencial entre preditores, 0,80; prevalência esperada da hipertensão arterial na população geral (20,4%).⁸ De acordo com esses parâmetros, cerca de 350 indivíduos seriam necessários para se detectar *odds ratio* $\geq 1,5$ para diferenças entre preditores categóricos, em análise logística de regressão múltipla. Com o objetivo de preservar essas características em situação de eventual presença de dados faltantes, aumentou-se o tamanho amostral em cerca de 10%, totalizando 390 indivíduos.

Os critérios de inclusão adotados para seleção dos indivíduos foram: idade ≥ 18 anos; e estar cadastrados como quilombolas nas comunidades às quais pertenciam e no Incra. Os critérios de exclusão foram: realização de exercícios físicos nos últimos 60 minutos; ingestão de bebidas alcoólicas, café ou alimento; uso de cigarro ou consumo de outras substâncias nos 30 minutos que antecederem a aferição da pressão arterial; estado de gestação; e, ainda, ter membros superiores amputados.

Coleta dos dados clínicos e sociodemográficos

Os dados foram coletados por meio de entrevistas individuais. Os entrevistadores foram capacitados para tal procedimento. O instrumento de entrevista utilizado foi um questionário semiestruturado adaptado dos seguintes estudos: *Manual de alimentação saudável*¹² e *Manual de avaliação da efetividade do programa de educação física no Brasil*,¹³ ambos do Ministério da Saúde; Política Nacional por Amostra de Domicílios;¹⁴ critério de classificação econômica da Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa (ABEP), que divide a sociedade entre classes econômicas A, B1, B2, C1, C2, D-E, segundo parâmetros de itens presentes no domicílio, escolaridade e serviços públicos disponíveis.¹⁵ As questões relacionadas com drogas lícitas e ilícitas foram baseadas na versão brasileira do teste de triagem do envolvimento com álcool, cigarro e outras substâncias (ASSIST).¹⁶ O histórico de doenças foi baseado nas perguntas das internações hospitalares por condições sensíveis à atenção primária.¹⁷

Artigo Original

Em seguida, foram realizadas três medições da pressão arterial (com intervalo de um minuto entre cada aferição). Utilizou-se um esfigmomanômetro aneróide com braçadeira de náilon com fecho metálico, da marca Welch Allyn, modelo DuraShock™ DS44 (Welch Allyn, Curitiba, Brasil), validado internacionalmente. As aferições foram realizadas ao final da entrevista.

No posicionamento para aferição, os indivíduos permaneciam sentados, com as pernas descruzadas, os pés apoiados no chão, com o dorso recostado na cadeira e relaxados. O braço esquerdo dos indivíduos era posicionado para aferição, seguido do membro superior direito. A terceira aferição ocorria no membro que apresentasse valor mais elevado, apoiando sempre o braço sobre a mesa, à altura do coração.

Para análise, foi realizada a média das três aferições, que corresponderam aos critérios da pesquisa, sendo considerados hipertensos os indivíduos que apresentaram pressão arterial sistólica ≥ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica ≥ 90 mmHg.⁹ Foram adotadas essas medidas mais conservadoras devido à realização das três aferições da pressão arterial em um único dia. Desta forma, não foi adotada a classificação da American Heart Association.¹⁸

Para avaliar as medidas antropométricas (peso e altura), foi realizado o cálculo do índice de massa corporal (IMC [kg/m^2]). O valor do IMC encontrado foi categorizado de acordo com as seguintes medidas: baixo peso, $< 18,5$ kg/m^2 ; peso normal, $18,5$ a $24,5$ kg/m^2 ; sobrepeso, 25 a $29,9$ kg/m^2 ; obesidade grau I, 30 a $34,9$ kg/m^2 ; obesidade grau II, 35 a $39,9$ kg/m^2 ; e obesidade grau III, > 40 kg/m^2 .¹⁹

Análise estatística

Variáveis categóricas foram apresentadas em número absoluto e porcentagem. Variáveis contínuas foram apresentadas em média e desvio padrão. A fim de produzir estimativas robustas independentes do padrão de distribuição das variáveis, alguns testes foram especificamente adotados. As comparações entre variáveis contínuas e dois grupos foram realizadas mediante o teste *t* de Student não pareado, com ajuste para heterogeneidade de variância e graus de liberdade pelo método de Satterthwaite. Comparações entre variáveis contínuas e mais de três grupos foram estimadas pelo teste de Kruskal-Wallis. Diversos modelos de regressão logística para HA foram aplicados, partindo da escolha de preditores com valores de $p < 0,20$ na análise não ajustada. Avaliou-se o potencial incremento do modelo após inserção de termos quadráticos e interação de preditores. Nas comparações entre os valores de prevalência elevados nas comunidades quilombolas e na população geral, utilizou-se o teste de adequação de ajuste para qui quadrado. Com o intuito de ajustar a análise para diferenças entre grupos e potencial de heterocedasticidade das comunidades quilombolas, utilizou-se o método de Huber-White para estimativas robustas de erro padrão para aglomerados (*clusters*), de acordo com as 15 comunidades.

A estimativa do “tamanho do efeito” foi apresentada em *odds ratio* com IC 95%. O teste de Hosmer-Lemeshow e a estatística C (área sob a curva característica de operação do receptor, ou curva ROC) foram utilizados para avaliar

a calibração e o potencial de discriminação do modelo, respectivamente. Considerou-se critério de significância estatística um valor de p bicaudal $< 0,05$ e empregou-se o programa Stata®, versão 15.1 (Stata Corp, College Station, TX, EUA), para a análise de dados.

Resultados

Participaram da pesquisa 408 voluntários; destes foram excluídos 18, entre eles quatro por relatarem estar gestantes e 14 por terem ingerido bebidas alcoólicas. Foram considerados elegíveis 390 indivíduos, sendo 72,3% mulheres e 27,7% homens. Não ocorreram dados faltantes. A idade variou entre 18 e 101 anos, com média igual a $44,7 \pm 19$ anos. A cor da pele foi relatada seguindo o padrão autorreferido do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, o qual indicou que 50% dos indivíduos eram da cor parda. O nível de escolaridade que mais prevaleceu foi analfabeto/fundamental I incompleto (58%). No âmbito econômico, as classes D e E obtiveram maior representatividade (76,41%). A Tabela 1 apresenta as frequências das principais características sociodemográficas das comunidades quilombolas estudadas.

A HAS apresentou prevalência de 26% (IC 95%: 22 a 30), a hipertensão arterial sistólica de 22% (IC 95%: 18 a 26), e a hipertensão arterial diastólica de 16% (IC 95%: 12 a 20) dos casos. Foi realizado um teste de qui quadrado para comparação entre a prevalência da HAS nas comunidades quilombolas e na população geral sergipana (20,4%),⁸ tendo as comunidades quilombolas apresentado prevalência significativamente superior ($p = 0,0071$).

A média de convivência com a HAS nos indivíduos com o diagnóstico prévio foi de 9,59 anos (desvio padrão = 8,66). O diagnóstico da doença foi realizado com idade mínima de 18 anos e máxima de 55 anos.

Não houve diferença significativa entre as subclassificações da pressão arterial de acordo com os sexos. A pressão arterial sistólica apresentou, no sexo feminino, média igual a 125,35 mmHg (IC 95%: 122,7 a 127,9), enquanto no sexo a média foi igual a 129,53 mmHg (IC 95%: 125,3 a 133,7); $p = 0,09$. A pressão arterial diastólica estimada para o sexo feminino obteve média igual a 78,88 mmHg (IC 95%: 77,1 a 80,6); já para o sexo masculino apresentou média de 78,57 mmHg (IC 95%: 76,3 a 80,7); $p = 0,83$.

Entre as variáveis comportamentais que foram relatadas pelos participantes, destacaram-se os seguintes percentuais: ser tabagista, 37,18%; ter hábitos de ingerir bebidas alcoólicas, 60,77%; e ser fisicamente inativo, 44,10%.

Os participantes responderam que consumiam alto teor de cloreto de sódio (sal) diário nas refeições (17,69%). Em relação à medida antropométrica, cerca de 60,01% da população apresentou-se com sobrepeso ou obesidade graus I, II e III, havendo menor número de indivíduos com peso normal (37,17%) (Tabela 2).

Na análise de regressão logística univariada, os fatores de risco que apresentaram associação com a hipertensão arterial foram o tabagismo ($p = 0,02$) e o IMC ($p = 0,04$). Na análise multivariada, as razões de chances com significância estatística para hipertensão arterial foram encontradas para os preditores

Tabela 1 – Distribuição de variáveis demográficas e socioeconômicas em comunidades quilombolas do estado de Sergipe, Brasil, 2016-2017

Variáveis	N	%
Idade		
18 a 49	245	63
50 a 79	133	34
> 80	12	3
Sexo		
Feminino	282	72,31
Masculino	108	27,69
Cor/Raça		
Preta	150	38,46
Parda	209	53,59
Branca	31	7,95
Nível de escolaridade		
Analfabeto/Fundamental I incompleto	226	58
Fundamental I completo/Fundamental II incompleto	64	16,43
Fundamental II completo/Médio incompleto	50	12,83
Médio completo/Superior incompleto	45	11,54
Superior completo	5	1,20
Classificação econômica		
B2	5	1,28
C1	18	4,62
C2	69	17,69
D-E	289	76,41

idade e IMC. Para hipertensão arterial sistólica isoladamente, o único preditor estatisticamente significativo foi a idade; já para hipertensão arterial diastólica, os preditores foram idade, IMC e, principalmente, classe econômica (Tabela 3).

Por meio do modelo de regressão logística foi possível identificar a probabilidade de desenvolver hipertensão arterial mediante a elevação do IMC. Dentre os sexos, o feminino demonstrou maior representatividade. De acordo com a idade e o sexo, foi perceptível que, à medida que a população quilombola for envelhecendo, o número de hipertensos tende a aumentar, principalmente em relação ao sexo feminino (Figura 1).

O teste de Hosmer-Lemeshow indicou um bom ajustamento/calibração do modelo final ($p = 0,14$). Para avaliar a capacidade de discriminação do modelo, a estatística C foi realizada por meio do cálculo da área sob a curva ROC, apresentando valor igual a 0,77, o qual foi considerado um valor satisfatório.

Discussão

A prevalência de HAS nas comunidades quilombolas de Sergipe (26%) foi elevada, quando comparada às estimativas da população geral (20,4%) do mesmo estado,²⁰ com faixas etárias semelhantes.

Em concordância com estudos em população geral desenvolvidos no Brasil²¹ e em outros países multirraciais,^{22,23} a prevalência de HAS apresentou associação com o aumento da idade. A etnia negra demonstrou maior predisposição a rigidez arterial do que as demais etnias.^{24,25}

Embora a prevalência de hipertensão arterial tenha sido superior à da população geral, os presentes achados encontraram prevalência inferior à de outros estudos.^{6,7} Essa diferença pode dever-se a questões metodológicas (tais como o número de medições e as condições em que se realizaram), variações regionais (por exemplo, no consumo de álcool e na ingestão de sódio) ou mesmo questões étnicas ainda não esclarecidas, fora do escopo deste estudo.

No presente estudo, não foi observada diferença significativa na ocorrência de HAS ou em subclassificações (sistólica e diastólica) em relação ao sexo dos quilombolas. Este dado contrapõe-se ao encontrado na literatura no âmbito das populações geral²⁶ e quilombola.²⁷

Em relação às variáveis modificáveis, o IMC elevado foi um dos principais preditores associados à hipertensão arterial. Estudos transversais apresentaram esse mesmo tipo de associação e os malefícios à saúde da população quilombola,³ cujos hábitos de vida inadequados podem ser reflexo dos baixos poder aquisitivo e escolaridade.²⁸

Artigo Original

Tabela 2 – Distribuição de variáveis comportamentais, estilo de vida, perfil antropométrico e fatores de risco em comunidades quilombolas do estado de Sergipe, Brasil, 2016-2017

Variáveis	N	%
Tabagista		
Sim	145	37,18
Não	245	62,82
Consumo de álcool		
Sim	237	60,77
Não	153	39,23
Dislipidemia		
Sim	71	18
Não	318	82
Diabetes melito		
Sim	36	9,23
Não	354	90,77
Atividade física		
Leve	172	44,10
Moderada	77	19,74
Vigorosa	141	36,16
Consumo de alimentos gordurosos		
< 1 vez/semana	130	33,33
1 ou 2 vezes/semana	113	28,98
3 ou 4 vezes/semana	147	37,69
Consumo de doce		
< 1 vez/semana	185	47,44
1 ou 2 vezes/semana	108	27,69
3 ou 4 vezes/semana	97	24,87
Ingestão diária de alimentos com alto teor de sal		
Sim	69	17,69
Não	321	82,31
Adiciona sal à comida servida		
Sim	49	12,56
Não	341	87,44
Categorias de índice de massa corporal		
Abaixo do peso	11	2,82
Peso normal	145	37,17
Sobrepeso	139	35,64
Obesidade classes I, II e III	95	24,37

A prevalência de inatividade física neste estudo foi elevada. Provavelmente, a ociosidade nos ambientes rurais deixa os indivíduos inativos grande parte dos meses, por não ser o tempo da safra ou plantio. Este dado corrobora os de pesquisas desenvolvidas em populações rural²⁹ e quilombola.³⁰ Este fato pode ter contribuído para que a situação de obesidade e inatividade física propiciasse o surgimento de hipertensão arterial nas comunidades quilombolas em estudo.

Quando avaliado o consumo de sal, ressalta-se que o baixo consumo de sal desta população poderia não estar sendo avaliado na sua veracidade, visto que não foi levado em consideração o consumo de sódio em alimentos processados ou ultraprocessados consumidos diariamente.³¹

A associação observada entre tabagismo e hipertensão foi significativa no presente estudo, corroborando os resultados de outros estudos de base populacional.^{27,32} Outro dado

Tabela 3 – Preditores de hipertensão arterial sistêmica em comunidades quilombolas do estado de Sergipe, Brasil, 2016-2017

Variáveis	HA			HAS			HAD		
	OR	IC 95%	p	OR	IC 95%	p	OR	IC 95%	p
Idade	1,05	1,03 a 1,06	< 0,001	1,06	1,04 a 1,07	< 0,001	1,02	1,01 a 1,04	< 0,001
Sexo									
Feminino (ref.)									
Masculino	0,71	0,38 a 1,33	0,29	0,67	0,36 a 1,24	0,24	0,98	0,48 a 2,01	0,97
ABEP									
B2-C2 (ref.)									
D-E	1,75	0,93 a 3,28	0,07	1,38	0,74 a 2,56	0,29	2,47	1,22 a 5,03	0,01
IMC	1,05	1 a 1,11	0,04	1	0,95 a 1,05	0,84	1,10	1,03 a 1,17	0,002

HA: hipertensão arterial (sistólica, diastólica ou ambas); HAS: hipertensão arterial sistólica (somente); HAD: hipertensão arterial diastólica (somente); OR: odds ratio; IC: intervalo de confiança; ABEP: Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa; IMC: índice de massa corporal.

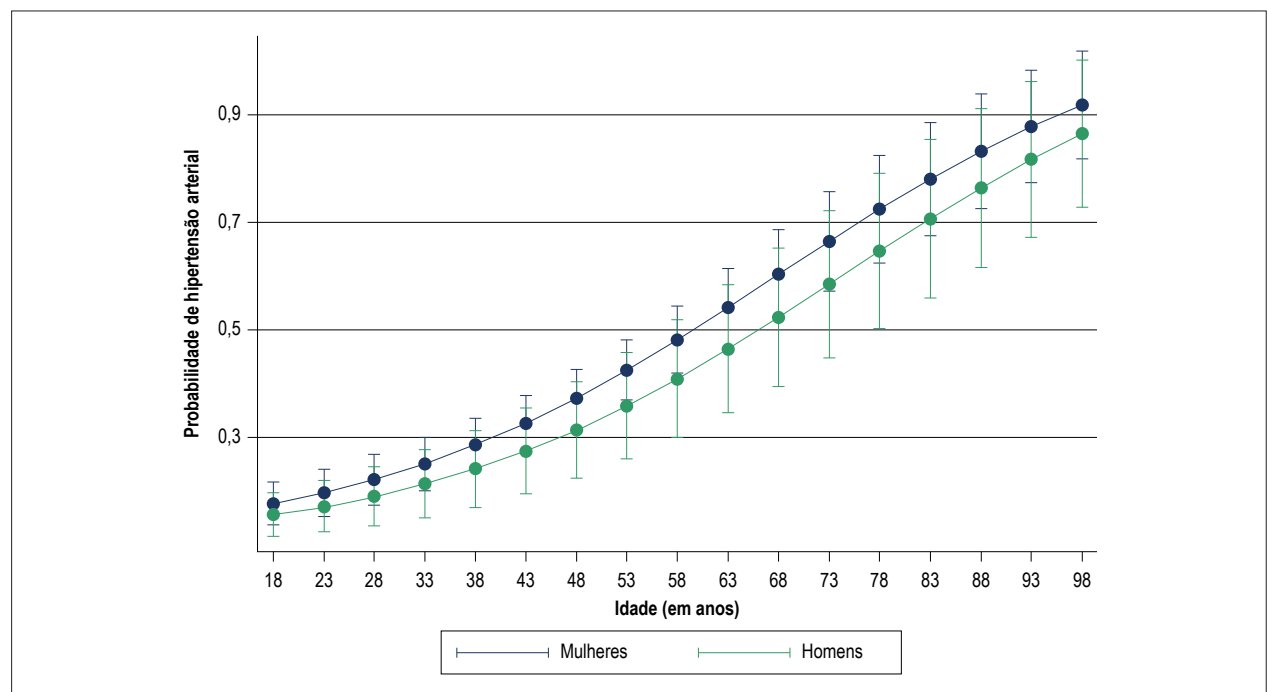


Figura 1 – Probabilidade de hipertensão arterial em comunidades Quilombolas de acordo com a idade e o sexo.

importante foi o consumo de álcool, que apresentou alta prevalência. Entretanto, este fator não obteve associação à hipertensão arterial, corroborando os resultados de outros estudos desenvolvidos em comunidades quilombolas.^{21,30}

Dentre as limitações desta pesquisa, podemos citar o fato de a participação ter sido voluntária, ou seja, as comunidades foram aleatoriamente selecionadas e o número amostral foi previamente determinado, mas o arrolamento foi voluntário. Adicionalmente, parte da população masculina não se encontrou acessível, por estar exercendo atividades no campo ou na pesca durante as visitas. A presença de diabetes e dislipidemia não foi estudada, uma vez que não foram realizadas mensurações

de glicemia e lipídios, respectivamente, e evitou-se a mera declaração por parte dos indivíduos arrolados, em virtude da propensão a viés de informação.

Pesquisas futuras devem avaliar adequadamente esses fatores de risco entre os quilombolas para obter melhor compreensão, visto que, até onde se pôde investigar, este é o primeiro estudo a elucidar tal temática em quilombolas do estado de Sergipe.

Conclusão

A prevalência da hipertensão arterial em quilombolas foi mais elevada que na população geral. Idade e IMC elevado foram os principais preditores. Esse achado aponta para

necessidade de maior assistência em saúde aos quilombolas, e serve como parâmetro para os governantes brasileiros desenvolverem estratégias de saúde condizentes com as necessidades das comunidades etnorraciais.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Santos DMS, Almeida-Santos MA; Obtenção de dados: Santos DMS, Prado BS, Oliveira CCC; Análise e interpretação dos dados e Análise estatística: Almeida-Santos MA; Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Santos DMS, Prado BS, Oliveira CCC, Almeida-Santos MA.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Referências

1. Fundação Cultural Palmares. [Internet]. Certidões expedidas às comunidades remanescentes de quilombos. 2017. [Citado 10 Jan 2019]. Disponível em: <https://www.palmares.gov.br/wp-content/uploads/2015/07/ccOMUNIDADES-CERTIFICADAS-23-11-2018-site.pdf>
2. Brasil. Casa Civil, Presidência da República. [Internet]. Decreto nº 4887, de 20 de novembro de 2003. Regulamenta o procedimento para identificação, reconhecimento, delimitação, demarcação e titulação das terras ocupadas por remanescentes das comunidades dos quilombos de que trata o art. 68 do Ato das Disposições Constitucionais Transitórias. [Citado em 2018 Mar 11]. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/decreto/2003/d4887.htm.
3. Bezerra VM, Andrade ACS, Cesár CC, Caiaffa WT. Unawareness of hypertension and its determinants among 'quilombolas' (inhabitants of 'quilombos' – hinterland settlements founded by people of African origin) living in Southwest Bahia, Brazil. *Ciênc Saúde Colet*. 2015;20(3):797-807.
4. Kimura L, Angeli CB, Auricchio MT, Fernandes GR, Pereira AC, Vicente JP, et al. Multilocus family-based association analysis of seven candidate polymorphisms with essential hypertension in an African-derived semiisolated Brazilian population. *Int J Hypertens*. 2012;30(1):85-92.
5. Kimura L, Ribeiro-Rodrigues EM, De Mello AMT, Vicente JP, Batista Santos SE, Mingroni-Netto RC. Genomic ancestry of rural African-derived populations from Southeastern Brazil. *Am J Hum Biol*. 2013;25(1):35-41.
6. Souza CL, Barroso SM, Guimarães MDC. Missed opportunity for timely diagnosis of diabetes mellitus in Afrodescendant communities in the southwest of the state of Bahia, Brazil. *Ciênc Saúde Colet*. 2014;19(6):1653-62.
7. Bezerra VM, Andrade ACS, César CC, Caiaffa WT. Quilombo communities in Vitória da Conquista, Bahia State, Brazil: hypertension and associated factors. *Cad Saúde Pública*. 2013;29(9):1889-902.
8. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). [Internet]. Percepção do estado de saúde, estilo de vida e doenças crônicas. Pesquisa Nacional de Saúde. 2013. [Citado 30 Maio 2018]. Disponível em: <ftp://ftp.ibge.gov.br/PNS/2013/pns2013.pdf>.
9. Malachias MVB, Souza WKS, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7ª diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3 Supl 3):1-103.
10. Pereira M, Lunet N, Azevedo A, Barros H. Differences in prevalence, awareness, treatment and control of hypertension between developing and developed countries. *J Hypertens*. 2009;27(5):963-75.
11. Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A. G* Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behav Res Methods*. 2007;39(2):175-91.
12. Brasil. Ministério da Saúde. Guia alimentar para a população brasileira. Departamento de Atenção Básica. 2a. ed. Brasília; 2014.
13. Brasil. Ministério da Saúde. Avaliação de efetividade de programas de educação física no Brasil. Departamento de Análise de Situação em Saúde. Brasília; 2013.
14. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa Nacional de Amostra por Domicílio: síntese de indicadores 2015. Rio de Janeiro; 2016.
15. Pilli L, Ambrósio B, Suzzara B, Pontes L, Alves M, Reis M, et al. Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa. Critério de classificação econômica Brasil; 2014.
16. Henrique IFS, Micheli D, Lacerda RB, Lacerda LA, Formigoni MLOS. Validação da Versão Brasileira do Teste de Triagem do Envolvimento com Álcool, Cigarro e Outras Substâncias (ASSIST). *Rev Assoc Med Bras*. 2004;50(2):199-206.
17. Caminal HJ, Casanova MC. La evaluación de la atención primaria y las hospitalizaciones por ambulatory care sensitive conditions. Marco conceptual. *Aten Primaria*. 2003;31(1):61-5.
18. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APHA/ASH/ASPC/NMA/PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018;71(6):1269-324.
19. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. Anthropometric standardization reference manual. Champaign: Human Kinetics Books; 1991.
20. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). [Internet]. Censo demográfico: características da população e dos domicílios. 2013. [Citado 30 Maio 2018]. Disponível em: <https://www.ibge.gov.br/estatisticas-novoportal/multidominiocondicoes-de-vida-desigualdade-e-pobreza/9127-pesquisa-nacional-por-amostra-de-domicilios.html?edicao=18329&t=downloads>.
21. Silva TSS, Bomfim CA, Leite TCR, Moura CS, Belo NO, Tomazi L. Hypertension and associated factors in a community quilombola of Bahia, Brazil. *Cad Saúde Colet*. 2016;24(3):376-83.
22. Pilleron S, Aboyans V, Mbelesso P, Ndamba-Bandzouzi B, Desormais I, Lacroix P, et al. Prevalence, awareness, treatment, and control of hypertension in older people in Central Africa: the EPIDEMCA study. *J Amer Soc Hypertens*. 2017;11(7):449-60.

Fontes de financiamento

O presente estudo foi financiado pelo CAPES e FAPITEC.

Vinculação acadêmica

Este artigo é parte de dissertação de Mestrado de Deyse Mirelle Souza Santos pela Universidade Tiradentes.

Aprovação ética e consentimento informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Universidade Tiradentes sob o número de protocolo 1.685.357. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

23. Kheirallah KA, Liswi M, Alazab R, Bataineh Z, Alzyoud S, Alsulaiman J, et al. Hypertension prevalence, awareness and control levels among Ghawarna: an African-descendant ethnic minority in the Jordan valley. *Ethn Dis*. 2015;25(3):321-8.
24. Hae GS, Eung JK, Hong SS, Seong HK, Chang GP, Seong WH, et al. Relative contributions of different cardiovascular risk factors to significant arterial stiffness. *Int J Cardiol*. 2010;139(3):263-8.
25. Santos PC, Alvim RO, Ferreira NE, De Sá CR, Krieger JE, Mill JG, et al. Ethnicity and arterial stiffness in Brazil. *Am J Hypertens*. 2011;24(3):278-84.
26. Radovanovic CAT, Santos LA, Carvalho MDB, Marcon SS. Arterial hypertension and other risk factors associated with cardiovascular diseases among adults. *Rev Latin-Am Enfermagem*. 2014;22(4):547-53.
27. Melo JD, Trevisol DJ, Fernandes NB, Pereira MR. Systemic arterial hypertension and associated factors in the family health strategy in Imbituba/SC. *Rev AMRIGS*. 2016;60(2):108-14.
28. Soares DA, Barreto SM. Overweight and abdominal obesity in adults in a quilombo community in Bahia State, Brazil. *Cad Saúde Pública*. 2014;30(2):341-54.
29. Bicalho PC, Hallal PC, Gazzinelli A, Knuth AG, Velásquez-Meléndez G. Adult physical activity levels and associated factors in rural communities of Minas Gerais State, Brazil. *Rev Saúde Pública*. 2010;44(5):884-93.
30. Ferreira HS, Silva WO, Santos EA, Bezerra MKA, Silva BCV, Horta BL. Body composition and hypertension: a comparative study involving women from maroon communities and from the general population of Alagoas State, Brazil. *Rev Nutr*. 2013;26(5):539-49.
31. Ford ES, Caspersen CJ. Sedentary behaviour and cardiovascular disease: a review of prospective studies. *Int J Epidemiol*. 2012;41(5):1338-53.
32. Rosário TM, Scala LCN, França GVA, Pereira MR, Jardim PCB. Factors associated to systemic arterial hypertension in Nobres-MT. *Rev Bras Epidemiol*. 2009;12(2):248-57.



Minieditorial: Hipertensão Arterial em Populações Especiais: Um Desafio Epidemiológico

Short Editorial: Hypertension in Special Populations: An Epidemiological Challenge

Rui Póvoa 

Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, SP – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Prevalência da Hipertensão Arterial Sistêmica em Comunidades Quilombolas do Estado de Sergipe, Brasil

A hipertensão arterial (HA) é a doença crônica mais prevalente em todo o mundo e o principal fator de risco da maioria das doenças cardio cerebrovasculares.¹ A verdadeira prevalência no Brasil ainda é desconhecida, e os dados que temos advêm do Estudo Vigitel, onde as informações são obtidas por contato telefônico. Estima-se por volta de 31% a prevalência da HA no Brasil em indivíduos adultos.² Em recentes dados do Estudo Vigitel, a prevalência foi de 25,7% da população brasileira adulta.³ O conhecimento da real prevalência e a distribuição geográfica é importante não só para medidas de prevenção e tratamento, mas também contribuir para o conhecimento da gênese da doença.

Algumas populações, e em especial os indivíduos afrodescendentes, a HA apresenta características próprias desde prevalência, resposta terapêutica e gravidade.^{4,5}

Palavras-chave

Hipertensão/epidemiologia; Hipertensão/prevenção e controle; Grupo com Ancestrais do Continente Africano/genética; Fatores de Risco; Tabagismo; Alcoolismo.

Correspondência: Rui Póvoa •

Rua Professora Carolina Ribeiro, 221 Apto 91. CEP 04116-020, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: rmspovoa@cardiol.br

DOI: 10.5935/abc.20190180

O aspecto multifatorial da HA só é compreendido quando se avalia populações especiais em habitats e hábitos próprios, como no caso dos quilombolas, onde os indivíduos com ancestralidade negra ainda mantém algumas características genéticas e culturais da origem africana.⁶ A análise neste contexto tem importância visto que podemos detectar aspectos próprios dos fatores relacionados com o desenvolvimento da HA.

Neste estudo⁶ a prevalência da HA nas comunidades quilombolas de Sergipe foi de 26%, relatando os autores que a média no estado é bem inferior (20,4%).⁷ Entretanto os valores se assemelham em muito aos encontrados no Estudo Vigitel que tenta refletir a população brasileira. Em relação aos fatores de risco para a HA, nesta população com certo grau de vulnerabilidade, o estudo evidenciou hábitos de vida inadequados principalmente a inatividade física, o tabagismo e consumo de álcool. A quantificação do sal na dieta não foi precisa, pois são necessários exames mais complexos para se determinar os valores, e os autores justificam o fato pela própria limitação do estudo.⁸

O conhecimento destes fatores de risco, tanto para a HA quanto para eventos cardiovasculares é importante para o planejamento de ações de saúde nestas populações de risco. Este trabalho⁶ apresenta um valor epidemiológico bastante significativo, pois permite considerações sociais e extrapolação a outras comunidades quilombolas para uma intervenção de equipes de saúde para uma melhor prevenção cardiovascular.

Referências

1. Picon RV, Fuchs FD, Moreira LB, Riegel G, Fuchs SC. Trends in prevalence of hypertension in Brazil: a systematic review with meta-analysis. *PLOS One*. 2012;7(10):e48255.
2. Chor D, Ribeiro AL, Carvalho MS, Duncan BB, Lotufo PA, Nobre AA, et al. Prevalence, awareness, treatment and influence of socioeconomic variables on control of high blood pressure: results of the ELSA-Brasil Study. *PLOS One*. 2015;10(6):e0127382.
3. Brasil.Ministério da Saúde.Vigitel Brasil 2016. Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. [Internet]. [Acesso em 2019 abr 23]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/vigitel_brasil_2016_fatores_risco.pdf
4. Kimura L, Angeli CB, Auricchio MT, Fernandes GR, Pereira AC, Vicente JP, et al. Multilocus family-based association analysis of seven candidate polymorphisms with essential hypertension in an African-derived semi-isolated Brazilian population. *Int J Hypertens*. 2012;2012:859219.
5. Musemwa N, Gadegbeku CA. Hypertension in African Americans. *Curr Cardiol Rep*. 2017; 19(12):129.
6. Santos DMS, Prado BS, Oliveira CCC, Almeida-Santos MA. Prevalência da Hipertensão Arterial Sistêmica em Comunidades Quilombolas do Estado de Sergipe, Brasil. *Arq Bras Cardiol*. 2019; 113(3):383-390.
7. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). [Internet]. Censo demográfico: características da população e dos domicílios. 2010. [Citado em 2013 jan 12]. Disponível em: <https://sidra.ibge.gov.br/pesquisa/censo-demografico/demografico-2010/universo-caracteristicas-da-populacao-e-dos-domicilios>
8. Jacobson MF, Campbell NRC. Shaking out the truth about salt. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2019;21(7):1018-9.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

A Preferência ao Sal está Relacionada à Hipertensão e não ao Envelhecimento

Salt Preference is Linked to Hypertension and not to Aging

Patrícia Teixeira Meirelles Villela, Eduardo Borges de-Oliveira, Paula Teixeira Meirelles Villela, Jose Maria Thiago Bonardi, Rodrigo Fenner Bertani, Julio Cesar Moriguti, Eduardo Ferriolli, Nereida K. C. Lima^{ID}

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo (FMRP-USP) - Divisão de Clínica Médica Geral e Geriatria, Ribeirão Preto, SP – Brasil

Resumo

Fundamento: Adicionar temperos aos alimentos é uma das estratégias recomendadas para diminuir a quantidade de sal nos alimentos. No entanto, poucos estudos investigaram alterações na preferência ao sal através do uso de temperos.

Objetivos: O objetivo deste estudo foi comparar a preferência pelo pão salgado, e até que ponto o uso de temperos pode alterar as preferências dos indivíduos hipertensos e normotensos, pacientes ambulatoriais jovens e idosos.

Métodos: Os pacientes ambulatoriais (n = 118) foram classificados em quatro grupos: idosos com hipertensão (IH) (n = 32), jovens hipertensos (JH) (n = 25); indivíduos idosos normotensos (IN) (n = 28), e jovens normotensos (JN) (n = 33). Primeiro, os voluntários provaram amostras aleatórias de pão com três diferentes concentrações de sal. Após duas semanas, eles provaram os mesmos tipos de pão, porém acrescidos de temperos. A pressão arterial (PA), e a excreção urinária de sódio e potássio de 24 horas (UNaV, UKV) foram medidas duas vezes. Análise: Teste exato de Fisher, teste de McNemar e teste ANCOVA. Significância estatística: $p < 0,05$.

Resultados: A PA sistólica e a excreção urinária de sódio e potássio foram maiores nos grupos IH e JH, e eles tiveram maior preferência por amostras mais salgadas quando comparados com os grupos de normotensos (IH: 71,9%, JH: 56% vs. IN: 25%, JN: 6%, $p < 0,01$). Quando o orégano foi adicionado, a preferência dos indivíduos hipertensos foi pelas amostras com menores concentrações de sal, com uma diminuição da escolha por amostras mais salgadas (IH: 71,9% a 21,9%, e JH: 56% a 16%, $p = 0,02$); o grupo IN preferiu a amostra com a concentração de sal mais baixa (53,6% vs. 14,3%, $p < 0,01$) e no grupo JN aumentou ainda mais o número de indivíduos com preferência pela amostra com concentrações mais baixas de sal (63,6% vs. 39,4%, $p = 0,03$).

Conclusões: Os idosos e jovens hipertensos preferem e consomem mais sal do que os normotensos, e o pão adicionado de tempero ajudou todos os grupos a escolher alimentos menos salgados. A preferência ao sal está ligada à hipertensão e não à idade nos pacientes ambulatoriais. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):392-399)

Palavras-chave: Idoso; Envelhecimento; Tolerância ao Sal; Preferências Alimentares; Cloreto de Sódio na Dieta/efeitos adversos; Aromatizantes.

Abstract

Background: Seasoning is one of the recommended strategies to reduce salt in foods. However, only a few studies have studied salt preference changes using seasoning.

Objectives: The aim of this study was to compare preference for salty bread, and if seasoning can change preference in hypertensive and normotensive, young and older outpatients.

Methods: Outpatients (n = 118) were classified in four groups: older hypertensive subjects (OH) (n = 32), young hypertensive (YH) (n = 25); older normotensive individuals (ON) (n = 28), and young normotensive (YN) (n = 33). First, volunteers random tasted bread samples with three different salt concentrations. After two weeks, they tasted the same types of breads, with seasoning added in all. Blood pressure (BP), 24-hour urinary sodium and potassium excretion (UNaV, UKV) were measured twice. Analysis: Fisher exact test, McNemar's test and ANCOVA. Statistical significance: $p < 0.05$.

Results: Systolic BP, UNaV, and UKV were greater in HO and HY and they had a higher preference for saltier samples than normotensive groups (HO: 71.9%, HY: 56% vs. NO: 25%, NY: 6%, $p < 0.01$). With oregano, hypertensive individuals preferred smaller concentrations of salt, with reduced choice for saltier samples (HO: 71.9% to 21.9%, and HY: 56% to 16%, $p = 0.02$), NO preferred the lowest salt concentration sample (53.6% vs. 14.3%, $p < 0.01$), and NY further increased the preference for the lowest one (63.6% vs. 39.4%, $p = 0.03$).

Conclusions: Older and younger hypertensive individuals prefer and consume more salt than normotensive ones, and the seasoned bread induced all groups to choose food with less salt. Salt preference is linked to hypertension and not to aging in outpatients. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):392-399)

Keywords: Aged; Aging; Salt Tolerance; Food Preferences; Sodium Chloride; Dietary/adverse effects; Flavoring Agents.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Nereida Kilza da Costa Lima •

Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto - Avenida Bandeirantes, 3.900. CEP: 14049-900, Vila Monte Alegre, Ribeirão Preto, SP – Brasil

E-mail: nereida@fmrp.usp.br

Artigo recebido em 25/09/2018, revisado em 28/11/2018, aceito em 16/01/2019

DOI: 10.5935/abc.20190157

Introdução

Embora a relação entre a ingestão elevada de sal e a hipertensão esteja bem estabelecida¹⁻⁴ e o consumo de sal pela população mundial seja maior do que o recomendado,⁴⁻⁷ poucos estudos avaliaram a preferência por alimentos salgados e investigaram as mudanças nas preferências, por meio do uso de temperos, entre os indivíduos hipertensos e normotensos.^{8,9} Muitos países estão adotando diferentes estratégias para diminuir a ingestão de sal pela população mundial. A recomendação atual da saúde pública, na maioria dos países, é diminuir a ingestão de sal de aproximadamente 9-12 g/dia para 5-6 g/dia.¹⁰⁻¹²

O Relatório Mundial da Saúde elaborado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) em 2010³ sobre doenças não transmissíveis expressou a necessidade de os países membros tomarem ações imediatas para diminuir o consumo de sal. Com esse objetivo, a OMS recomendou uma redução de 30% na ingestão de sal até 2025, sugerindo uma meta final de 5 g por dia para os adultos e níveis mais baixos para as crianças, com base na ingestão de calorias.¹³

O cloreto de sódio é adicionado aos alimentos processados por motivos de palatabilidade, conservação e processamento.^{14,15}

Uma das etapas recomendadas pela Food and Drugs Administration (FDA)¹⁶ para diminuir a ingestão de sal é aromatizar os alimentos com pimenta e outras ervas e especiarias ao invés de utilizar sal.

Villela et al.,⁹ compararam a preferência por alimentos salgados entre idosos hipertensos e indivíduos normotensos e mostraram que os indivíduos hipertensos preferem e consomem mais alimentos salgados do que os indivíduos normotensos. Alguns estudos demonstraram que as pessoas mais velhas preferem sabores mais acentuados do que os jovens, porque o número de papilas e botões gustativos diminuem com a idade.^{17,18}

O estudo INTERSALT¹⁹ indicou uma forte relação entre a ingestão de sal e o aumento progressivo da pressão arterial (PA) com o envelhecimento, de até 4 mm Hg por ano para uma ingestão de sal de 6 g/dia. A redução da ingestão de sal, consequentemente, tem a possibilidade de atenuar o aumento da PA associado ao envelhecimento, além de ter um efeito imediato na diminuição da PA.²⁰

Uma vez que a PA elevada, em todas as suas variações, é uma das principais causas de doenças cardiovasculares, a diminuição da ingestão de sal, associada à diminuição da PA, reduz o risco cardiovascular.¹ Há escassez de pesquisas científicas sobre esse assunto e apenas um pequeno número de estudos experimentais em contextos da vida real foi desenvolvido.¹⁴

O objetivo deste estudo foi comparar a preferência por alimentos salgados entre indivíduos idosos e jovens, bem como entre hipertensos e normotensos, e determinar se a adição de temperos aos alimentos pode alterar a preferência ao sal. Outro objetivo foi avaliar o consumo habitual de sódio e potássio, além da PA e do índice de massa corporal (IMC) nos diferentes grupos.

Métodos

Trata-se de um estudo experimental duplo-cego, no qual os parâmetros sensoriais foram avaliados por uma amostra de

conveniência de 118 provadores não-treinados de um centro público de saúde, que assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido para participar. Esse centro é responsável pela saúde secundária de uma área com aproximadamente 180.000 habitantes, descendentes de diversas etnias e oriundos de várias regiões do país. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo (protocolo no. 464/CEPCSE- FMRP-USP; 09/11/2011) e atende às diretrizes da agência governamental responsável.

Os critérios de exclusão foram: (1) intolerância alimentar, (2) incontinência urinária (3), insuficiência renal, (4) presença de gripes, resfriados, ou qualquer doença oral que pudesse afetar o paladar no dia do experimento, (5) consumo abusivo de álcool (ingestão de mais do que 14 bebidas alcoólicas por semana), (6) déficit cognitivo (7), uso de medicamentos que pudessem alterar a sensibilidade gustativa, tais como drogas quimioterápicas, penicilina, metronidazol, hidrocloreto, anfotericina, nortriptilina, cloridrato, carbamazepina, biguanida, etambutol, fenilbutazona, fluorouracil, alopurinol, penicilamina, ou levodopa; (8) gravidez (9), e ter sido submetido à radioterapia na cabeça e/ou na região cervical.

Feitas as exclusões, e levando em conta os indivíduos que se recusaram a participar, quatro grupos de ambos os sexos foram incluídos no estudo: 32 idosos com hipertensão, entre 60 e 80 anos de idade, que estavam sob tratamento (IH), 28 voluntários idosos normotensos, entre 60 e 80 anos de idade (IN), 25 indivíduos jovens hipertensos entre 30 e 50 anos de idade (JH), e 33 jovens normotensos, entre 30 e 50 anos de idade (JN). Os experimentos foram realizados durante 10 meses consecutivos.

Procedimentos

Os dados gerais de cada voluntário foram obtidos através de um questionário semi-estrutural, incluindo diagnóstico prévio, uso de medicações, tabagismo, e consumo de álcool. O peso e a altura foram medidos e o IMC de todos os participantes foi calculado.

Como referência de ingestão diária de sódio e potássio, a excreção urinária de sódio e potássio de 24 horas foi determinada nos dois dias que antecederam o início do experimento.²¹ O primeiro passo para a coleta foi esvaziar a bexiga e desprezar a primeira urina da manhã após levantar. Depois, a urina excretada durante as 24 horas seguintes, incluindo a primeira urina do dia posterior, foi coletada. Uma segunda coleta de urina de 24 horas foi realizada duas semanas mais tarde, antes do segundo experimento, para posterior determinação da excreção de sódio e potássio.

A pressão arterial foi medida usando um aparelho semiautomático (Omron HEM-431 CINT), com 3 aferições no membro superior direito e 3 aferições no membro superior esquerdo, após os pacientes terem ficado em repouso, na posição sentada, por cinco minutos. As aferições foram repetidas após 2 semanas.

No primeiro dia do experimento, 3 amostras de pão francês com a mesma composição, exceto pelas quantidades diferentes de sal, foram preparadas. O sal (1,4%, 2,0%, e 2,7%) foi adicionado a cada kg. O pão francês normalmente

vendido nessa comunidade contém, em média, 2% de sal na sua composição. Consequentemente, nós oferecemos uma amostra de pão com menos sal (1,5% de sal; 30% menos sal do que o pão comum), uma amostra com a quantidade normal de sal (2,0%), e uma amostra de pão com uma quantidade maior de sal (2,7% de sal; 30% mais sal do que o pão normal).

As três amostras de pão foram preparadas no dia do teste e oferecidas para os voluntários aleatoriamente em sacos de papel descartáveis, codificados com números aleatórios de três dígitos, de modo que o investigador envolvido no teste não tivesse conhecimento da quantidade de sal de cada amostra. No teste de degustação, as amostras foram provadas da esquerda para a direita, com um tamanho padronizado de 10 a 15 g cada, para proporcionar uniformidade. Os pacientes beberam água mineral em temperatura ambiente entre as amostras para ajudar a remover o sabor. No final do teste, foi solicitado aos voluntários, que não sabiam que as amostras de pão continham quantidades diferentes de sal, que indicassem qual amostra eles haviam preferido. Foi pedido aos voluntários que evitassem comer e beber 2 horas antes do experimento.

No segundo experimento, duas semanas mais tarde, foi proposto aos participantes que provassem novamente as 3 amostras de pão francês, contendo as mesmas quantidades diferentes de sal do primeiro experimento (1,5%, 2,0% e 2,7%), mas dessa vez acrescido de orégano (0,23 g/100 g de pão), e que eles indicassem sua preferência. Não houve alterações na medicação entre o primeiro e segundo testes.

Análise dos dados

Primeiramente, foi realizada uma análise exploratória dos dados. As variáveis contínuas com distribuição normal foram expressas em média e desvio padrão e as variáveis categóricas

foram expressas em números absolutos e porcentagens. O teste exato de Fisher foi usado para comparar as variáveis categóricas, o teste de McNemar foi usado para avaliar o efeito da intervenção e o teste ANCOVA foi proposto para comparar os grupos e verificar o efeito das covariantes.²² Esta análise pressupõe que a distribuição dos resíduos siga a distribuição normal com média 0 e variância σ^2 constante. As variáveis que não apresentaram distribuição normal foram transformadas. As diferenças foram consideradas estatisticamente significantes quando $p < 0,05$. Todos os dados foram submetidos ao pacote estatístico SAS, versão 9.0 (SAS Institute, Cary, NC).

Resultados

A distribuição das variáveis sexo e consumo de álcool foi semelhante em todos os grupos ($p = 0,63$; $p = 0,26$). Houve um maior percentual de tabagistas nos pacientes jovens em relação aos idosos ($p < 0,001$) (Tabela 1).

A excreção urinária de sódio foi maior nos grupos hipertensos (indivíduos jovens e idosos) em comparação com os grupos normotensos (voluntários jovens e idosos) ($p < 0,05$) (Tabela 1), e foi maior nos homens do que nas mulheres (homens: $170,9 \pm 73,6$ mEq/24h vs. mulheres: $142,6 \pm 46,0$ mEq/24 h, $p = 0,01$). Os voluntários que consumiam álcool tiveram maior excreção de sódio do que aqueles que não consumiam ($p = 0,02$). A excreção urinária média de potássio foi menor nos idosos normotensos do que nos outros grupos ($p < 0,05$) (Tabela 1). A PAS foi maior nos grupos hipertensos (indivíduos jovens e idosos) em relação aos grupos de não hipertensos (indivíduos jovens e idosos), com $p < 0,05$. A PAD média foi significativamente maior no grupo dos sujeitos JH em relação a todos os outros grupos de voluntários ($p < 0,05$) (Tabela 1).

Tabela 1 – Características e Distribuição dos dados clínicos dos voluntários incluídos no estudo

	Jovem hipertenso (JH); n = 25	Jovem normotenso (JN); n = 33	Idoso hipertenso (IH); n = 32	Idoso normotenso (IN); n = 28	Valor de p
Sexo					p = 0,63
Masculino	11 (44,0%)	13 (30,3%)	9 (28,1%)	10 (35,7%)	
Feminino	14 (56,0%)	20 (60,7%)	23 (71,9%)	18 (64,3%)	
Uso de Álcool					p = 0,26
Sim	9 (36,0%)	15 (45,5%)	8 (25,0%)	7 (25,0%)	
Não	26 (64,0%)	18 (54,5%)	24 (75,0%)	21 (75,0%)	
Hábito de fumar					p < 0,001
Sim	6 (24,0%)	4 (12,2%)	0 (0%)	1 (3,5%)	
Não	19 (76,0%)	29 (87,8%)	32 (100%)	27 (96,5%)	
Idade, anos	40,8 $\pm$ 6,2	35,6 $\pm$ 4,4	73,6 $\pm$ 6,3	71,4 $\pm$ 7,8	
PAS, mmHg	137 $\pm$ 15	116 $\pm$ 11	134 $\pm$ 16	125 $\pm$ 12	p < 0,05*
PAD, mmHg	86 $\pm$ 9	75 $\pm$ 9	79 $\pm$ 9	75 $\pm$ 7	p < 0,05**
UNaV, mEq/L	181,0 $\pm$ 74,2	127,6 $\pm$ 36	177,3 $\pm$ 62,3	129,6 $\pm$ 36,6	p < 0,05*
UKV, mEq/L	46,2 $\pm$ 13,4	40,3 $\pm$ 12,8	45,2 $\pm$ 14,5	35,2 $\pm$ 10,1	p < 0,05***
IMC, kg/m ²	29,1 $\pm$ 5,0	25,9 $\pm$ 4,0	29,1 $\pm$ 5,1	27,0 $\pm$ 4,0	p = 0,02*

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; IMC: índice de massa corporal; UNaV: excreção urinária de sódio de 24 horas; UKV: excreção urinária de potássio de 24 horas; p*: hypertensive groups vs. normotensive groups; p**: young hypertensive group vs. other groups.

O IMC foi maior nos grupos hipertensos do que nos grupos de normotensos ($p = 0,02$) (Tabela 1).

Nos dois dias de experimento, os homens preferiram as amostras mais salgadas quando comparados com as mulheres ($p < 0,01$ no primeiro experimento e $p = 0,01$, no segundo).

Entre os voluntários que consumiam álcool foi observada maior preferência pelas amostras mais salgadas, no primeiro experimento, do que nos outros grupos de voluntários ($p = 0,04$), mas essa diferença deixou de existir quando foi acrescentado orégano às amostras (segundo experimento) ($p = 0,10$). Nenhuma diferença foi observada na comparação entre fumantes e não fumantes.

Nos dois dias de experimentos, o sexo, o consumo de álcool e o tabagismo não apontaram nenhuma diferença nos grupos de idosos (hipertensos e normotensos), ao passo que foram observadas diferenças entre os grupos de jovens. No primeiro experimento, entre as mulheres do grupo JN predominou a preferência pelas amostras com menor quantidade de sal, enquanto que entre os homens predominou a preferência pelas amostras mais salgadas ($p < 0,01$). No segundo experimento (adição de orégano), a distribuição foi semelhante entre os sexos, com uma tendência não significativa à mudança na preferência por amostras menos salgadas entre os homens ($p = 0,06$). No grupo JH, entre aqueles indivíduos que consumiam mais álcool, predominou, no primeiro experimento, a preferência pelas amostras mais salgadas e, no segundo experimento (adição de orégano), eles passaram a preferir amostras de pão menos salgadas ($p = 0,04$).

No primeiro dia do experimento, houve diferença na preferência entre os grupos de idosos hipertensos e normotensos ($p < 0,01$), com uma predominância na preferência por amostras mais salgadas entre o grupo de idosos hipertensos, que persistiu no segundo experimento ($p = 0,02$).

No grupo JH, foi observada maior preferência por amostras com concentrações mais elevadas de sal, quando comparado

com os indivíduos do grupo JN ($p = 0,02$), e essa diferença persistiu no segundo experimento ($p < 0,01$). Os grupos de idosos e JH tiveram uma distribuição semelhante no primeiro e no segundo experimentos ($p = 0,27$ e $p = 0,25$), e os grupos de idosos e JN não mostraram diferenças na preferência ($p = 0,11$ e $p = 0,34$).

Ao compararmos o primeiro e o segundo experimentos, observamos alterações significativas em todos os grupos. Nos grupos de hipertensos (indivíduos jovens e idosos), predominou a preferência por amostras mais salgadas no primeiro experimento (Figura 1), ao passo que foi observada, no segundo experimento (Figura 2), uma mudança de preferência para as amostras do pão padrão e amostras com menor concentração de sal ($p < 0,01$ para o grupo de idosos hipertensos e $0,04$ para o grupo JH). No grupo de voluntários IN, no primeiro experimento, a preferência mais comum foi pelas amostras de pão padrão (Figura 3), ao passo que foi observada uma preferência pela amostra com menor concentração de sal no segundo experimento (com a adição de orégano) ($p < 0,01$) (Figura 4). No primeiro experimento, os indivíduos do grupo JN preferiram as amostras com menor concentração de sal (Figura 3), sendo observado um aumento dessa preferência no segundo experimento ($p = 0,03$) (Figura 4). O orégano parece influir na capacidade de distinção de sabores, pois o número total de voluntários que não percebeu diferenças entre as amostras subiu de 3 (3,13%) para 18 (15,25%), com $p < 0,001$.

Discussão

Nós encontramos uma evidente predominância de preferência ao sal nos participantes hipertensos em comparação com os grupos de não hipertensos. Neste estudo, foi realizada uma análise sensorial para investigar a preferência ao sal através de um método semelhante àquele empregado por Shepherd et al.,²³ que compararam a preferência de indivíduos hipertensos por

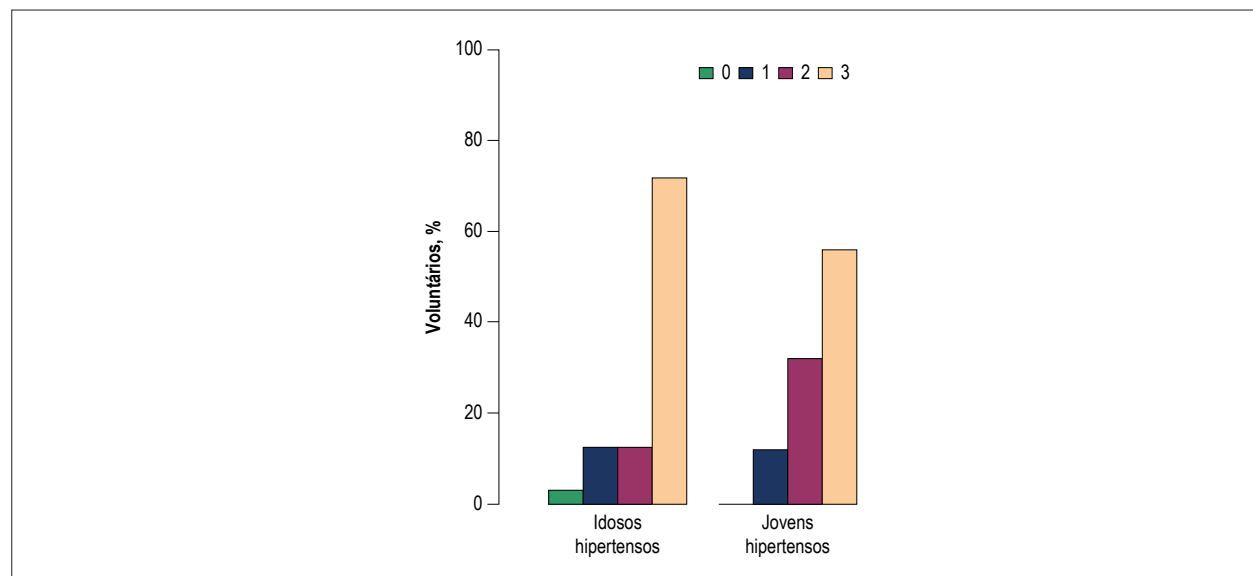


Figura 1 – Distribuição da preferência pelas amostras de pão entre os voluntários hipertensos no primeiro experimento, sem a adição de orégano. 0: não percebeu a diferença; 1: preferiu a amostra com 1,5% de sal; 2: preferiram a amostra com 2,0% de sal; 3: preferiram a amostra com 2,7% de sal.

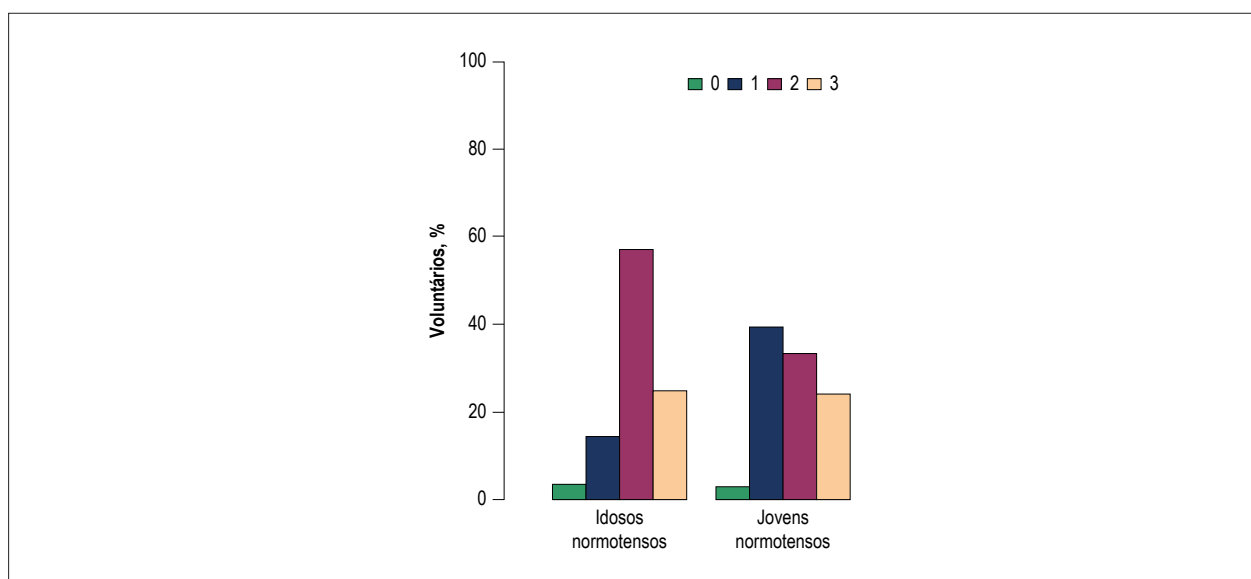


Figura 2 – Distribuição da preferência pelas amostras de pão entre os voluntários normotensos no primeiro experimento, sem a adição de orégano. 0: não percebeu a diferença; 1: preferiu a amostra com 1,5% sal; 2: preferiram a amostra com 2,0% de sal; 3: preferiram a amostra com 2,7% de sal.

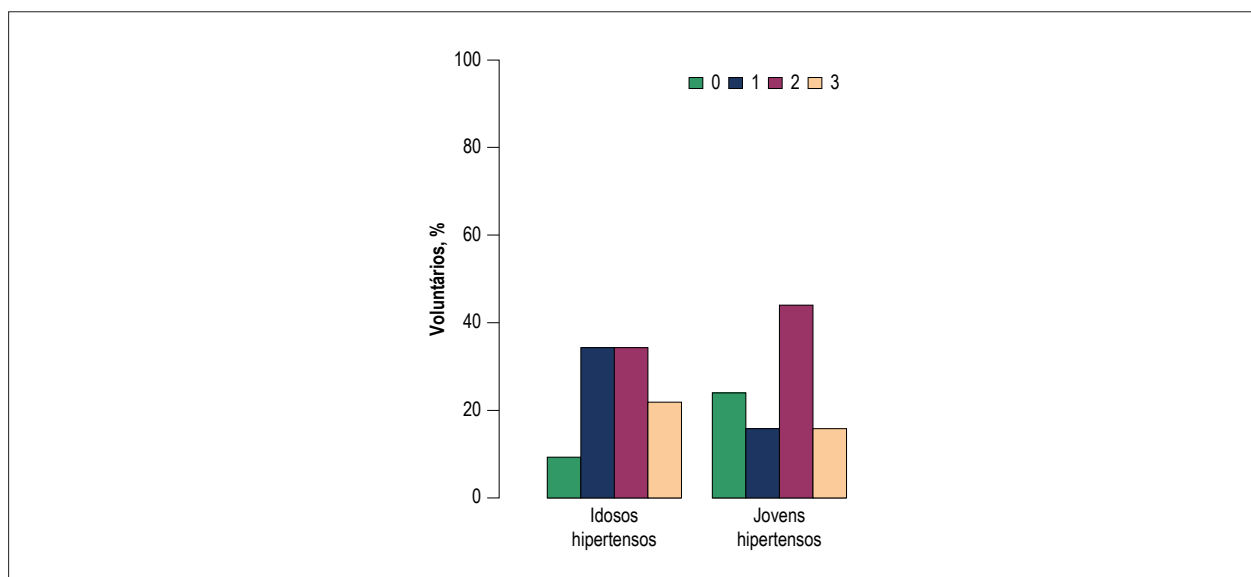


Figura 3 – Distribuição da preferência pelas amostras de pão entre os voluntários hipertensos no segundo experimento, com a adição de orégano. 0: não percebeu a diferença; 1: preferiu a amostra com 1,5% de sal; 2: preferiram a amostra com 2,0% de sal; 3: preferiram amostra com 2,7% de sal.

amostras de sopa com três concentrações de sal diferentes. No referido estudo, predominou a preferência pela amostra com menor concentração de sal, em comparação com o que foi observado no presente estudo. Entretanto, todos os participantes do estudo Shepherd eram hipertensos, e não foi feita comparação com indivíduos normotensos.

A preferência por maior ingestão de sal pode ser causada por fatores fisiológicos, genéticos e psicológicos e por alterações que ocorrem ao longo do desenvolvimento humano.²⁴ Há evidências que indicam que o gosto do sal é inerentemente atrativo para os seres humanos, uma vez que torna os alimentos mais palatáveis quando comparados com os mesmos alimentos sem sal.^{24,25}

No tocante à idade, não foram encontradas diferenças na preferência por amostras de sal e na ingestão de sal. O mesmo resultado foi relatado por Khadeja e Leshen,²⁶ que compararam o apetite de idosos por sal (65-85) e indivíduos de meia-idade (45-58) para determinar possíveis alterações relacionadas à idade. Para calcular o apetite por sal, foi realizado um teste com os participantes para determinar a preferência de quantidade de sal acrescida à sopa e, em seguida, foi feito um teste com sprays orais de NaCl. Entre os testes de degustação, os participantes foram entrevistados para completarem um questionário sobre preferências por alimentos e temperos. Os autores não encontraram diferenças evidentes em relação à preferência ao sal entre os participantes idosos e os participantes de meia-idade.

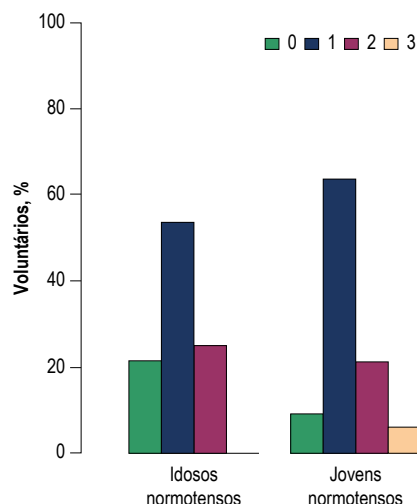


Figura 4 – Distribuição da preferência pelas amostras de pão entre os voluntários normotensos no segundo experimento, com a adição de orégano. 0: não percebeu a diferença; 1: preferiu a amostra com 1,5% de sal; 2: preferiram a amostra com 2,0% de sal; 3: preferiram a amostra com 2,7% de sal.

Com relação ao sexo, os homens geralmente preferiram mais sal do que as mulheres.²⁷ É bem estabelecido que a ingestão de sal é menor nas mulheres em função da ingestão calórica absoluta mais baixa e que as mulheres adicionam menor quantidade de sal à sopa do que os homens.²⁷ O presente estudo também mostrou um maior consumo de sal por parte dos homens.

As variáveis que influenciaram significativamente a preferência por amostras de pão mais salgado foram a presença de hipertensão, o sexo masculino e o consumo de álcool. Elas se mantiveram até mesmo após a adição de orégano, exceto pelos indivíduos que mais consomem álcool, dentre os quais a preferência pelas amostras mais salgadas deixou de existir quando o orégano foi adicionado ao pão.

Contrariando a nossa hipótese, nós não encontramos nenhuma relação entre a ingestão de álcool e a idade, o IMC ou o tabagismo, mas a ingestão de sódio foi significativamente maior nos voluntários que consumiam álcool. Esses voluntários preferiram amostras mais salgadas e tiveram uma maior excreção média de sódio na urina de 24 horas, em consonância com os dados apresentados por Gibson e Margaret,²⁸ que mostraram que o alto consumo de álcool é uma das principais características dentre os maiores consumidores de sal. É importante ressaltar que um dos critérios de exclusão do presente estudo foi o consumo abusivo de álcool, de modo que o efeito do álcool na preferência ao sal poderia ter sido subestimado se os indivíduos que consumiam mais álcool tivessem sido incluídos. O consumo de álcool vem sendo associado com o aumento da PA e do risco de hipertensão em muitos estudos observacionais e ensaios clínicos, demonstrando que essas associações são causais.²⁹ Os voluntários hipertensos tiveram uma PA média mais alta e maior excreção média de sódio na urina na comparação com voluntários normotensos, em conformidade com a associação entre o aumento da excreção de sódio e a elevação da PA relatados em vários estudos.^{19,20,30,31} Dessa forma, observou-se que os pacientes

hipertensos apresentaram uma PA média mais alta, mesmo quando tratados, com uma maior preferência pela ingestão de sal e com exceção urinária de sódio mais alta em relação aos indivíduos normotensos.

Esses resultados mostram uma correlação com as recomendações para diminuição da alta ingestão de sal na população como forma de prevenir e controlar os níveis adversos da PA.²⁰

Apesar do pequeno percentual de fumantes incluídos neste estudo (9,3%), não foram identificadas diferenças significativas com relação às suas preferências. Uma pesquisa recente desenvolvida na Alemanha mostrou que o tabagismo não apresenta risco para o comprometimento gustativo, embora as preferências alimentares não tenham sido comparadas e a média de idade dos indivíduos que participaram do estudo fosse 56 anos.³²

Com relação à ingestão de potássio, o presente estudo encontrou um aumento na excreção urinária de potássio nos grupos hipertensos, ao contrário do estudo desenvolvido por Galletti et al.,³³ que mostrou baixa excreção de potássio na urina de 24 horas em 1,232 italianos hipertensos, de 47 centros de voluntários da Sociedade Italiana de Hipertensão. Estudos observacionais demonstraram uma relação inversa entre a ingestão de potássio e a PA.¹⁹ A excreção de eletrólitos na urina de 24 horas e a PA analisadas no estudo INTERSALT¹⁹ mostraram correlação negativa entre a excreção de potássio e a PA. Cappuccio et al.,³⁴ realizaram uma meta-análise de 19 estudos com suplementação oral de potássio, envolvendo 586 participantes. Os resultados mostraram que a suplementação oral de potássio reduziu significativamente tanto a PA sistólica quanto a diastólica e que as reduções da PA foram maiores entre os pacientes hipertensos do que nos indivíduos normotensos. Talvez as principais conclusões deste estudo sejam contrastantes com as de outros estudos pelo fato de os voluntários terem sido

monitorados regularmente em um centro de saúde de nível secundário, durante vários anos, tendo recebido orientação nutricional com relação a uma dieta balanceada, rica em frutas e vegetais, e com maior ingestão de potássio.

É importante salientar que este estudo não avaliou a adesão de longo prazo ao pão com orégano, mas apenas a preferência através de testes de palatabilidade em uma amostra pequena. Um ensaio clínico randomizado maior e mais longo é necessário para confirmar os benefícios de uma intervenção que contribua para a redução da ingestão diária de sódio, por meio da adição de temperos aos alimentos.

Os voluntários foram acompanhados em um centro público de saúde, não sendo possível extrapolar os resultados para outras populações.

Conclusões

O presente estudo demonstrou maior preferência ao sal e maior consumo de sal pelos indivíduos hipertensos em relação aos indivíduos normotensos, independentemente da idade. A adição de orégano aos alimentos resultou na preferência pelas amostras com menores quantidades de sal, em todos os grupos, ou seja, nos indivíduos hipertensos, normotensos, jovens ou idosos. Foi observada uma relação entre a maior preferência ao sal e o sexo masculino e o consumo de álcool.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa e Redação do manuscrito: Villela PTM, Moriguti JC, Lima NKC; Obtenção de

dados: Villela PTM, de-Oliveira EB, Villela PTM, Bonardi JMT, Bertani RF; Análise e interpretação dos dados e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Villela PTM, de-Oliveira EB, Villela PTM, Bonardi JMT, Bertani RF, Moriguti JC, Ferrioli E, Lima NKC; Análise estatística e Obtenção de financiamento: Ferrioli E, Lima NKC.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo foi financiado pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo.

Vinculação acadêmica

Este artigo é parte de tese de Doutorado de Patrícia Teixeira Meirelles Villela pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo.

Aprovação ética e consentimento informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo sob o número de protocolo 464. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Referências

- He FJ, Li J, MacGregor GA. Effect of longer term modest salt reduction on blood pressure: Cochrane systematic review and meta-analysis of randomised trials. *BMJ*. 2013 Apr;346:f1325.
- Aburto NJ, Ziolkovska A, Hooper L, Elliott P, Cappuccio FP, Meerpohl JJ. Effect of lower sodium intake on health: systematic review and meta-analyses. *BMJ*. 2013 Apr;346:f1326.
- World Health Organization (WHO). Reducing sodium intake to reduce blood pressure and risk of cardiovascular diseases in adults. Available from: http://www.who.int/elena/titles/sodium_cvd_adults/en/
- He FJ, MacGregor GA. A comprehensive review on salt and health and current experience of worldwide salt reduction programmes. *J Hum Hypertens*. 2009;23(6):363-84.
- He FJ, Campbell NR, MacGregor GA. Reducing salt intake to prevent hypertension and cardiovascular disease. *Panam Salud Publica*. 2012;32(4):293-300.
- Takamura K, Okayama M, Takeshima T, Fujiwara S, Harada M, Murakami J, Eto M. Influence of salty food preference on daily salt intake in primary care. *Int J Gen Med*. 2014 Apr;7:205-10.
- Burnier M, Wuerzner G, Bochud M. Salt, blood pressure and cardiovascular risk: what is the most adequate preventive strategy? A Swiss perspective. *Front Physiol*. 2015 Aug;6:227.
- Jan RA, Shah S, Saleem SM, Waheed A, Mufti S, Lone MA. et al. Sodium and potassium excretion in normative and hypertensive population in Kashmir. *J Assoc Physicians India*. 2006 Jan;54:22-6.
- Villela PT, Oliveira EB, Villela PT, Bonardi JM, Bertani RF, Moriguti JC, Ferrioli E, Lima NK. Salt preferences of normotensive and hypertensive older individuals. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2014;16(8):587-590.
- World Health Organization (WHO). Guideline: Sodium intake for adults and children. Geneva, World Health Organization (WHO), 2012.
- Malachias MV, Souza WK, Plavnik FL, Rodrigues CI, Brandão AA, Neves MF, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3 Suppl 3):1-83.
- Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey DE Jr, Collins KJ, Dennison Himmelfarb C, et al. ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA. Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Hypertension*. 2018;71(6):e13-115. Erratum in: *Hypertension*. 2018;71(6):e140-4.
- Alhamad N, Almat E, Alamir N, Subhakaran M. An overview of salt intake reduction efforts in the Gulf Cooperation Council countries. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2015;5(3):172-7.
- Janssen AM, Kremer S, Stipriaan WL, Noort MW, Vries JHM, Temme EH. Reduced-sodium lunches are well-accepted by uninformed consumers over a 3-week period and result in decreased daily dietary sodium intakes: a randomized controlled trial. *J Acad Nutr Diet*. 2015;115(10):1614-25.
- Liem DG, Miremadi F, Keast RS. Reducing sodium in foods: The effect on flavor. *Nutrients*. 2011;3(6):694-711.

16. U.S. Food and Drug Administration. Use the Nutrition Facts Label to Reduce Your Intake of Sodium in Your Diet. Available from: <https://www.fda.gov/food/nutrition-education-resources-materials/use-nutrition-facts-label-reduce-your-intake-sodium-your-diet>.
17. Mojjet J, Christ-Hazelhof E, Heidema J. Taste perception with age: generic or specific losses in threshold sensitivity to the five basic tastes? *Chem Senses*. 2001;26(7):845-60.
18. Fukunaga A, Uematsu H, Sugimoto K. Influences of aging on taste perception and oral somatic sensation. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2005;60(1):109-13.
19. Intersalt: an international study of electrolyte excretion and blood pressure. Results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ*. 1988;297(6644):319-28.
20. Elliott P, Stamler J, Nichols R, Dyer AR, Stamler R, Kesteloot H, et al. Intersalt revisited: further analyses of 24-hour sodium excretion and blood pressure within and across populations. Intersalt Cooperative Research Group. *BMJ*. 1996;312(7041):1249-53.
21. Bentley B. A review of methods to measure dietary sodium intake. *J Cardiovas Nurs*. 2006;21(1):63-7.
22. Montgomery, DC. Design and Analysis of Experiments, 5th edition, John Wiley & Sons, Inc: New York, 2000.
23. Shepherd R, Farleigh CA, Land DG. The relationship between salt intake and preferences for different salt levels in soup. *Appetite*. 1984;5(4):281-90.
24. Beauchamp GK, Engelman K. High salt intake. Sensory and behavioral factors. *Hypertension*. 1991;17(1 Suppl):I176-81.
25. Mattes RD. The taste for salt in humans. *Am J Clin Nutr*. 1997;65(2 Suppl):692-7.
26. Khadeja H, Leshen M. Salt appetite in the elderly. *Br J Nutr*. 2014;112(10):1621-7.
27. Leshen M. Biobehavior of the human love of salt. *Neurosci Biobehav Rev*. 2009;33(1):1-17.
28. Gibson S, Ashwell M. Dietary patterns among British adults: compatibility with dietary guidelines for salt/sodium, fat, saturated fat and sugars. *Public Health Nutr*. 2011;14(8):1323-36.
29. Klag MJ, He J, Whelton PK, Chen JY, Qian MC, He GQ. Alcohol use and blood pressure in an unacculturated society. *Hypertension*. 1993;22(3):365-70.
30. He FJ, MacGregor GA. Reducing population salt intake worldwide: from evidence to implementation. *Prog Cardiovasc Dis*. 2010;52(55):363-82.
31. Mohan S, Campbell NR, Willis K. Effective population-wide public health interventions to promote sodium reduction. *CMAJ*. 2009;181(9):605-9.
32. Vennemann MM, Hummel T, Berger K. The association between smoking and smell and taste impairment in the general population. *J Neurol*. 2008; 255(8):1121-6.
33. Galletti F, Agabiti-Rosei E, Bernini G, Boero R, Desideri G, Fallo F, et al. Excess dietary sodium and inadequate potassium intake by hypertensive patients in Italy: results of the MINISAL-SIIA study program. *J Hypertens*. 2014;32(1):48-56.
34. Cappuccio FP, MacGregor GA. Does potassium supplementation lower blood pressure? A meta-analysis of published trials. *J Hypertens*. 1991;9(5):465-73.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Apetite ao Sal e Envelhecimento

Salt Appetite and Aging

Celso Amodeo^{ID}

Setor de Cardiopatia Hipertensiva da Disciplina de Cardiologia da UNIFESP, São Paulo, SP – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: A Preferência ao Sal está Relacionada à Hipertensão e não ao Envelhecimento

O estudo de Villela et al.,¹ mostrou maior preferência e consumo de sal por hipertensos em relação aos normotensos, independentemente da idade.

Foi observada uma relação entre maior preferência por sal e sexo masculino e consumo de álcool. A população idosa e afrodescendente hipertensa apresentam a maior sensibilidade ao sal.

A sensibilidade ao sal aumenta com o avanço da idade.² Uma das razões é que o rim é menos capaz de conservar sódio em resposta à restrição dietética ou de remover o sódio após o consumo excessivo.^{3,4} Tanto os ratos quanto os humanos idosos têm uma capacidade limitada de excretar uma carga de sódio administrada de forma aguda.^{3,5,6}

Há muito tempo se reconhece que a redução do teor de sal na dieta possibilita um melhor controle da pressão arterial. Além disso, sabe-se agora que existem diferentes graus de sensibilidade ao sal na população hipertensa e normotensa. Portanto, no tratamento não farmacológico da hipertensão, a redução de sal é uma das intervenções mais importantes.⁴ Entretanto, dietas com restrição de sal não são bem toleradas pela maioria dos pacientes. Muitas tentativas de substituir o

sal por outras substâncias foram empregadas. A adição de orégano aos alimentos, no estudo de Villella, resultou na preferência pelas amostras com menor teor de sal em todos os grupos estudados.

Assim como a hipertensão é uma doença multifatorial, o fenômeno da sensibilidade ao sal também é multifatorial, envolvendo aspectos genéticos, ambientais e relacionados ao envelhecimento. Portanto, a sensibilidade ao sal também aumenta com a idade, sendo mais acentuada em afrodescendentes, obesos e pacientes com síndrome metabólica e/ou doença renal crônica.⁶ Portanto, o excesso de ingestão de sal durante muitos anos provavelmente desempenha um papel significativo no desenvolvimento de hipertensão nesses grupos. Os normotensos sensíveis ao sal podem ter maior probabilidade de desenvolver hipertensão.

Os mecanismos relativos à sensibilidade ao sal ainda não são totalmente compreendidos. A menor ativação do sistema renina-aldosterona pode explicar a maior queda na PA com ingestão reduzida de sódio em idosos, afrodescendentes e pacientes com DRC. O comprometimento da excreção renal de sódio pode inicialmente levar à expansão do volume e, em seguida, à hipertensão.

Múltiplos genes têm sido implicados na patogênese da hipertensão, incluindo aqueles que regulam a absorção de sódio, os quais devem, sem dúvida, participar do fenômeno da sensibilidade ao sal.

Portanto, as conclusões do estudo de Villela et al.,¹ trazem novas informações sobre as preferências relacionadas ao sal de diferentes extratos de nossa população, bem como a possibilidade de diminuir o teor de sal nos alimentos com substituição por outras especiarias, como o orégano.

Palavras-chave

Hipertensão; Tolerância ao Sal; Preferências Alimentares; Cloreto de Sódio na Dieta/efeitos adversos; Idoso; Envelhecimento.

Correspondência: Celso Amodeo •

Rua Abílio Soares, 233, conjunto 51. CEP 04005-000, Paraíso, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: camodeo@terra.com.br

DOI: 10.5935/abc.20190186

Referências

1. Villela PT, Oliveira EB, Villela MT, Bonardi JM, Bertani RF, Morigutti JC, et al. A preferência ao sal está relacionada a hipertensão e não ao envelhecimento. *Arq Bras Cardiol*. 2019; 113(3):392-399.
2. Whelton PK, He J, Appel LJ, Cutler JA, Havas S, Kotchen TA, et al. National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. *JAMA*. 2002;288(15):1882-8.
3. Malachias MV, Barbosa EC, Martim JF, Rosito GB, Toledo JY, Passarelli Jr O, et al., Sociedade Brasileira de Cardiologia. VII Diretriz Brasileira de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3 supl 3):1-83.
4. Dahl LK, Love RA. Relation of sodium chloride intake to essential hypertension in humans. *Fed Proc*. 1954;13:426.
5. Stamler J, Elliott P, Kesteloot H, Nichols R, Clae YG, Dyer AR, et al. Inverse relation of dietary protein markers with blood pressure. Findings for 10,020 men and women in the INTERSALT Study. INTERSALT Cooperative Research Group. INTERNATIONAL study of SALT and blood pressure. *Circulation* 1996;94(7):1629-34.
6. Obarzanek E, Proschan MA, Vollmer WM, Moore TJ, Sacks FM, Appel LJ, et al. Individual blood pressure responses to changes in salt intake: results from the DASH-Sodium trial. *Hypertension*. 2003;42(4):459-67.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Estresse Físico Agudo Precondiciona o Coração Contra a Injúria por Isquemia/Reperusão Através da Ativação do Sistema Nervoso Simpático

Acute Physical Stress Preconditions the Heart Against Ischemia/Reperfusion Injury Through Activation of Sympathetic Nervous System

Alireza Imani,^{1,2,10} Hoda Parsa,^{1*} Leila Gholami Chookalaei,^{1*} Kamran Rakhshan,³ Masoomah Golnazari,⁴ Mahdieh Faghihi¹

Departamento de Fisiologia - Faculdade de Medicina - Tehran University of Medical Sciences,¹ Tehran – Irã

Centro de Pesquisa do Sono Ocupacional - Tehran University of Medical Sciences,² Tehran – Irã

Departamento de Fisiologia - Faculdade de Medicina - Tehran University of Medical Sciences,³ Tehran – Irã

Departamento de Biologia - Faculdade de Ciências Básicas - Hamedan Branch of Islamic Azad University,⁴ Hamedan – Irã

* Contribuíram igualmente para este trabalho

Resumo

Fundamento: O estresse é definido como um estado complicado de distúrbios da homeostase, hiperatividade do sistema nervoso simpático e das respostas do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. O pré-condicionamento cardíaco diminui os danos do miocárdio.

Objetivo: Esse estudo avaliou os efeitos cardioprotetores do estresse físico agudo contra a lesão por isquemia-reperusão (I/R) através da ativação do sistema nervoso simpático.

Métodos: Trinta e dois ratos machos Wistar foram divididos em quatro grupos; (1) IR (n = 8): ratos submetidos a I/R, (2) Estresse agudo (St+IR) (n = 8): estresse físico induzido 1 hora antes da I/R, (3) Simpatectomia (Symp+IR) (n = 8): a simpatectomia química foi realizada 24 horas antes da I/R e (4) Simpatectomia-estresse físico (Symp+St+IR) (n = 8): simpatectomia induzida antes do estresse físico e da I/R. A simpatectomia química foi realizada com 6-hidroxidopamina (100 mg/kg, SC). Em seguida, os corações foram isolados e colocados em aparato de Langendorff por 30 minutos para induzir isquemia, seguida de reperusão por 120 minutos. Os fluxos coronarianos, os parâmetros hemodinâmicos, o tamanho do infarto e os níveis de corticosterona plasmática foram investigados. Valores de p < 0,05 foram considerados significativos.

Resultados: O estresse físico anterior à I/R pode melhorar a pressão desenvolvida no ventrículo esquerdo (PDVE) e duplo produto (DP), respectivamente, (63 ± 2 versus $42 \pm 1,2$, p < 0,05, 70 ± 2 versus $43 \pm 2,6$, p < 0,05) e reduzir o tamanho do infarto ($22,16 \pm 1,3$ versus $32 \pm 1,4$, p < 0,05) quando comparado com a I/R isoladamente. A simpatectomia química antes do estresse físico eliminou o efeito protetor do estresse físico sobre os danos cardíacos induzidos pela I/R (DP: $21 \pm 6,6$ versus 63 ± 2 , p < 0,01) (PDVE: $38 \pm 4,5$ versus $43 \pm 2,6$, p < 0,01) (tamanho do infarto: $35 \pm 3,1$ versus $22,16 \pm 1,3$, p < 0,01).

Conclusão: Os achados indicam que o estresse físico agudo pode funcionar como um estimulador pré-condicional e, provavelmente, a presença do sistema nervoso simpático é necessária. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):401-408)

Palavras-chave: Estresse Mecânico; Sistema Nervoso Simpático; Sistema Hipotálamo Hipofisário; Isquemia; Simpatectomia.

Abstract

Background: Stress is defined as a complicated state that related to homeostasis disturbances, over-activity of the sympathetic nervous system and hypothalamus-pituitary-adrenal axis responses. Cardiac preconditioning reduces myocardial damages.

Objective: This study was designed to assess the cardioprotective effects of acute physical stress against ischemia/reperfusion (I/R) injury through the activation of the sympathetic nervous system.

Methods: Thirty-two male Wistar rats were divided into four groups; (1) IR (n = 8): rats underwent I/R, (2) Acute stress (St+IR) (n = 8): physical stress induced 1-hour before I/R, (3) Sympathectomy (Symp+IR) (n = 8): chemical sympathectomy was done 24-hours before I/R and (4) Sympathectomy- physical stress (Symp+St+IR) (n = 8): chemical sympathectomy induced before physical stress and I/R. Chemical sympathectomy was performed using 6-hydroxydopamine (100 mg/kg, sc). Then, the hearts isolated and located in the Langendorff apparatus to induce 30 minutes ischemia followed by 120 minutes reperfusion. The coronary flows, hemodynamic parameters, infarct size, corticosterone level in serum were investigated. P < 0.05 demonstrated significance.

Results: Physical stress prior to I/R could improve left ventricular developed pressure (LVDP) and rate product pressure (RPP) of the heart respectively, (63 ± 2 versus $42 \pm 1,2$, p < 0.05, 70 ± 2 versus $43 \pm 2,6$, p < 0.05) and reduces infarct size (22.16 ± 1.3 versus 32 ± 1.4 , p < 0.05) when compared with the I/R alone. Chemical sympathectomy before physical stress eliminated the protective effect of physical stress on I/R-induced cardiac damages (RPP: 21 ± 6.6 versus 63 ± 2 , p < 0.01) (LVDP: 38 ± 4.5 versus $43 \pm 2,6$, p < 0.01) (infarct size: 35 ± 3.1 versus 22.16 ± 1.3 , p < 0.01).

Conclusion: Findings indicate that acute physical stress can act as a preconditional stimulator and probably, the presence of sympathetic nervous system is necessary. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):401-408)

Keywords: Stress, Mechanical; Sympathetic Nervous System; Hypothalamo-Hypophyseal System; Ischemia; Sympathectomy.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Alireza Imani •

Department of Physiology, School of Medicine, Tehran University of Medical Sciences, Tehran – Iran.

E-mail:aimani@tums.ac.ir

Artigo recebido em 26/08/2018, revisado em 18/11/2018, aceito em 16/10/2018

DOI: 10.5935/abc.20190189

Introdução

A doença isquêmica do coração é o principal problema de saúde no mundo.¹ Embora a reperfusão, que se refere ao rápido reestabelecimento do fluxo sanguíneo, seja um dos métodos mais eficazes contra as lesões letais,² ela está associada com danos adicionais ao miocárdio.³ Foram propostos muitos métodos para minimizar os efeitos deletérios das lesões por isquemia/reperfusão (I/R) e aumentar a resistência cardíaca. Com base nesses avanços, a indução de episódios de curto prazo de I/R ou o uso precoce de agentes farmacológicos, ao invés de períodos prolongados de I/R, induz o pré-condicionamento cardíaco, que pode atenuar a necrose celular e conservar níveis altos de energia com sucesso.^{4,5}

O sistema nervoso simpático e o eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HHA) são dois sistemas de defesa coordenados. Eles podem mediar a comunicação bidirecional entre cérebro e corpo durante situações de estresse.⁶ A ativação do sistema autonômico contribui para as respostas comportamentais em animais e promove a regulação da homeostase e a melhora da resistência.⁷ O estresse é caracterizado por uma resposta geral do eixo HHA contra estímulos potenciais e deletérios.⁸ De fato, o estresse, através do aumento da atividade do eixo HHA e da liberação de corticosterona, desempenha um papel fundamental na coordenação das funções neuroendócrina, autonômica e comportamental e resulta em respostas adaptativas.^{9,10} A ocorrência de estresse aumenta a atividade do sistema nervoso simpático bem como altera a secreção de neurotransmissores.¹¹ Vários sistemas corporais, tais como os sistemas nervoso, cardiovascular e imunológico são influenciados pelo estresse. Além disso, são observadas alterações significativas nos parâmetros hemodinâmicos, tais como frequência cardíaca (FC) e pressão arterial, durante o estresse, que podem causar doenças do coração.¹² Por outro lado, a liberação de norepinefrina do sistema nervoso simpático aumenta na isquemia letal e contribui para a indução de lesões por I/R através da produção de radicais livres de hidroxila. Este estudo foi elaborado com a finalidade de avaliar o papel do sistema nervoso simpático na mediação da cardioproteção induzida por estresse agudo contra lesões por I/R em corações isolados de ratos.

Métodos

No total, 32 ratos machos Wistar (200-250 g) foram mantidos em ambiente com ar condicionado, com ciclo de 12h de luz e 12h de escuridão, a uma temperatura de $22 \pm 2^\circ\text{C}$, com livre acesso a água e comida. Os protocolos experimentais seguidos nesse estudo estão em conformidade com as Diretrizes para o Cuidado e Uso de Animais de Laboratório publicadas pelo *National Institutes of Health* (NIH publicação no. 85-23, revista em 1996) e foram posteriormente aprovados pelo comitê de ética institucional da Universidade de Ciências Médicas de Tehran (Tehran, Irã).

Uma caixa com dispositivo estressor foi usada para exposição ao estresse físico. Ela continha barras de aço inoxidável na parte inferior, ligadas a um dispositivo de eletrochoque através de um cabo de conexão. O estresse físico foi induzido através de choque elétrico nas patas (1mA) por 10 segundos com 50 segundos de intervalos durante 1 hora. Depois disso, os

animais foram anestesiados com tiopental sódico (60 mg/kg, i.p.)¹³ e colocados na prancha cirúrgica. O tórax foi aberto e a sutura de seda 6-0 foi colocada sob a raiz da artéria coronária descendente anterior esquerda (DAE). Finalmente, o coração foi removido do tórax e ligado a um aparelho de perfusão de Langendorff. O coração foi perfundido de forma retrógrada com tampão de bicarbonato de Krebs-Henseleit (em mmol/l): bicarbonato de sódio = 25, cloreto de sódio = 118,5, cloreto de potássio = 4,7, sulfato de magnésio = 1,2, glicose = 11, borbulhada com uma combinação de 95% O_2 e 5% CO_2 (pH = 7,3-7,4, a 37°C). Depois disso, as extremidades da sutura foram passadas por uma pipeta de plástico para formar um laço para indução da isquemia. A reperfusão foi realizada através da liberação do laço. Um balão de látex foi inserido no ventrículo esquerdo e conectado a um transdutor de pressão (Harvard, March-Hugstetten, Alemanha), o aparato da Biolab foi usado para o registro das pressões ventriculares. Durante o procedimento cirúrgico, o registro foi feito ao longo de três períodos determinados: 20-30 minutos nos momentos basais (período sem qualquer manipulação), 30 minutos da isquemia local e 120 minutos da reperfusão. Após a reperfusão, a artéria coronária DAE foi ocluída novamente; foi administrado 3mL da solução de azul de Evans a 1,5% para diferenciar a zona isquêmica (a área sob risco; [ASR]) da zona não isquêmica.¹⁴ Após congelado (-20°C por 24 horas), o coração foi cortado em seções paralelas de 2mm e mantido em 2,3,5-cloreto de trifêniltetrazólio (1%) (TTC em tampão fosfato 0,1M, pH 7,4 - Sigma) por 15-20 min a 37°C para separar a zona isquêmica da zona de infarto.¹⁵ Ao final dos experimentos, a razão do tamanho do infarto sobre a área sob risco (TI/ASR %) foi calculada usando o programa Photoshop.

Os animais foram alocados em 4 grupos:

1. Grupo IR (n = 8): Os ratos foram mantidos em caixas com dispositivo estressor (sem exposição ao estresse) durante 1 hora e, em seguida, os corações foram removidos do tórax e submetidos a isquemia e reperfusão.
2. Grupo Estresse agudo (St+IR) (n = 8): Os ratos foram expostos a choques elétricos nas patas na caixa estressora durante 1 hora e, em seguida, os corações foram removidos do tórax e submetidos a isquemia e reperfusão.
3. Grupo Simpatectomia (Symp+IR) (n = 8): a simpatectomia química foi realizada através de injeção de 6 hidroxidopamina (6-OHDA, 100 mg/kg, SC) 24 horas antes da indução da I/R.¹⁶
4. Grupo Simpatectomia-estresse físico (Symp+St+IR) (n = 8): a simpatectomia química foi realizada 24 horas antes do estresse físico e da indução da I/R.

Os níveis séricos de corticosterona foram medidos usando o método de ELISA. Além disso, a pressão arterial sistólica foi medida usando uma técnica não-invasiva (Tail Cuff e power lab) para confirmar a simpatectomia química (n = 4).

Análise estatística

O tamanho da amostra e as divisões dos grupos foram definidos com base em estudos anteriores.¹⁷ Todos os dados foram relatados como média $\pm$ DP. A normalidade foi checada por meio do teste de Kolmogorov-Smirnov, software SPSS versão 20. Para comparação dos parâmetros entre os

diferentes grupos foi utilizado o teste One-way ANOVA e teste Post-Hoc de Tukey. A análise das alterações nos valores médios por mais de três vezes foi feita utilizando ANOVA de medição repetida dentro de cada grupo. O teste t da amostra foi usado para comparar a pressão arterial sistólica antes e depois da simpatectomia. Foram consideradas alterações significativas quando $p < 0,05$.

Resultados

Efeito do estresse físico agudo sobre o fluxo coronariano e a frequência cardíaca

A Figura 1 mostra o fluxo coronariano (FCo) no final dos períodos de baseline, isquemia e reperfusão. Não foram encontradas diferenças significativas para o FCo no final da isquemia e reperfusão quando comparado com o final do período de baseline entre os grupos ($p < 0,01$). A FC diminuiu significativamente no final tanto da isquemia quanto da reperfusão em relação ao final do período de baseline entre os grupos ($p < 0,01$), mas nenhuma mudança significativa foi observada entre grupos diferentes (Figura 2).

Efeito do estresse físico agudo sobre os parâmetros hemodinâmicos cardíacos

A pressão desenvolvida do ventrículo esquerdo (PDVE, a diferença entre as pressões intraventriculares sistólica e diastólica), duplo produto (DP, PDVE multiplicada pela FC) diminuíram no final da reperfusão em relação ao final do período de baseline entre os grupos.

As quantidades de DP e PDVE no grupo de estresse agudo aumentaram significativamente em comparação com o grupo IR ($p < 0,05$). Na indução da simpatectomia química anterior ao estresse físico, o DP e a PDVE diminuíram consideravelmente em comparação com o grupo estresse físico ($p < 0,05$), mas não foram encontradas diferenças acentuadas entre o grupo simpatectomia em comparação com o grupo IR (Figura 3).

Efeito do estresse físico agudo no tamanho do infarto (TI/ASR %)

A Figura 4 mostra o tamanho do infarto (TI/ASR %) nos diferentes grupos.

O tamanho do infarto foi muito menor no grupo estresse agudo se comparado com o grupo IR ($p < 0,05$), mas não

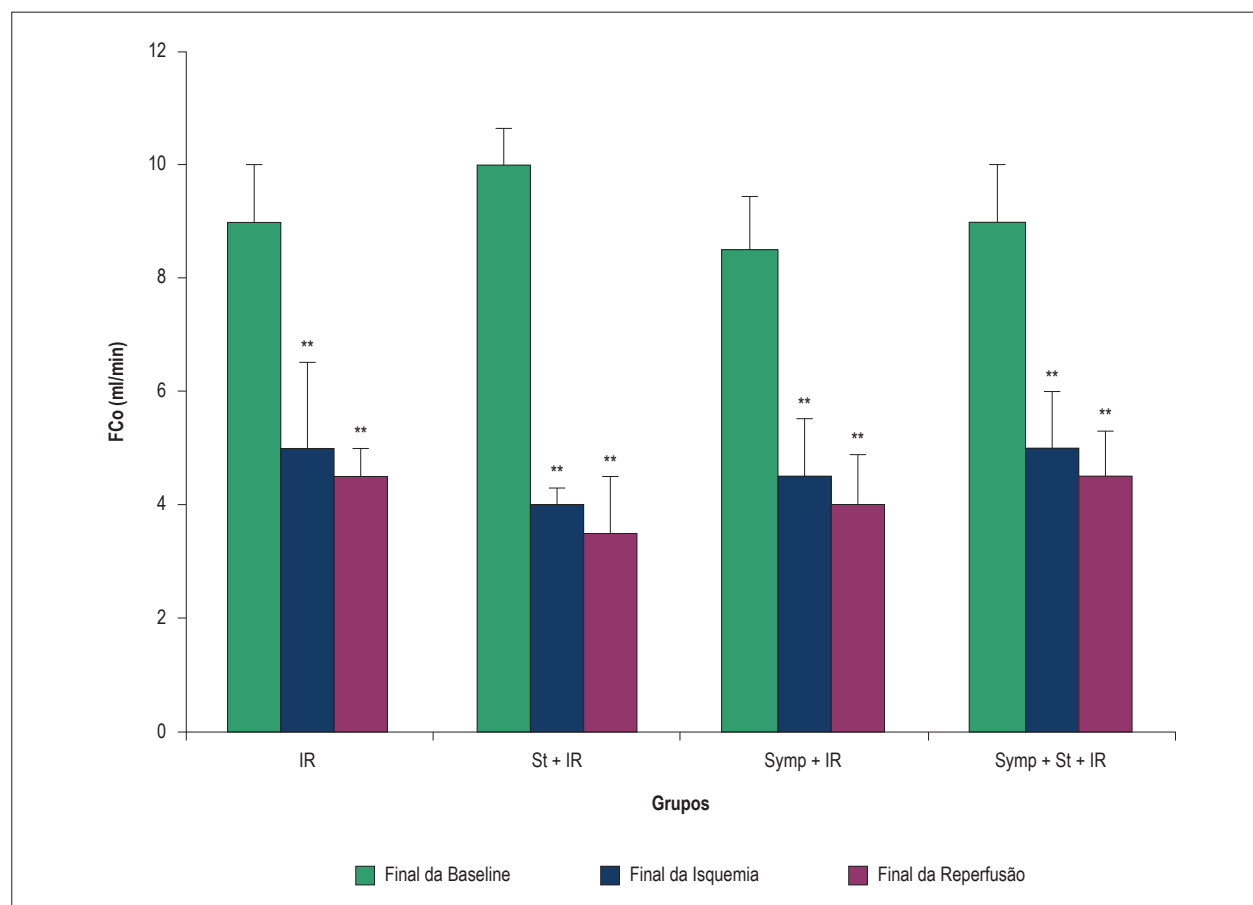


Figura 1 – Fluxo coronariano (FCo) no final do período basal, períodos de isquemia e reperfusão. IR: Isquemia/reperfusão; St: estresse físico; Symp: Simpatectomia. ** $p < 0,01$ vs fase basal dentro do mesmo grupo.

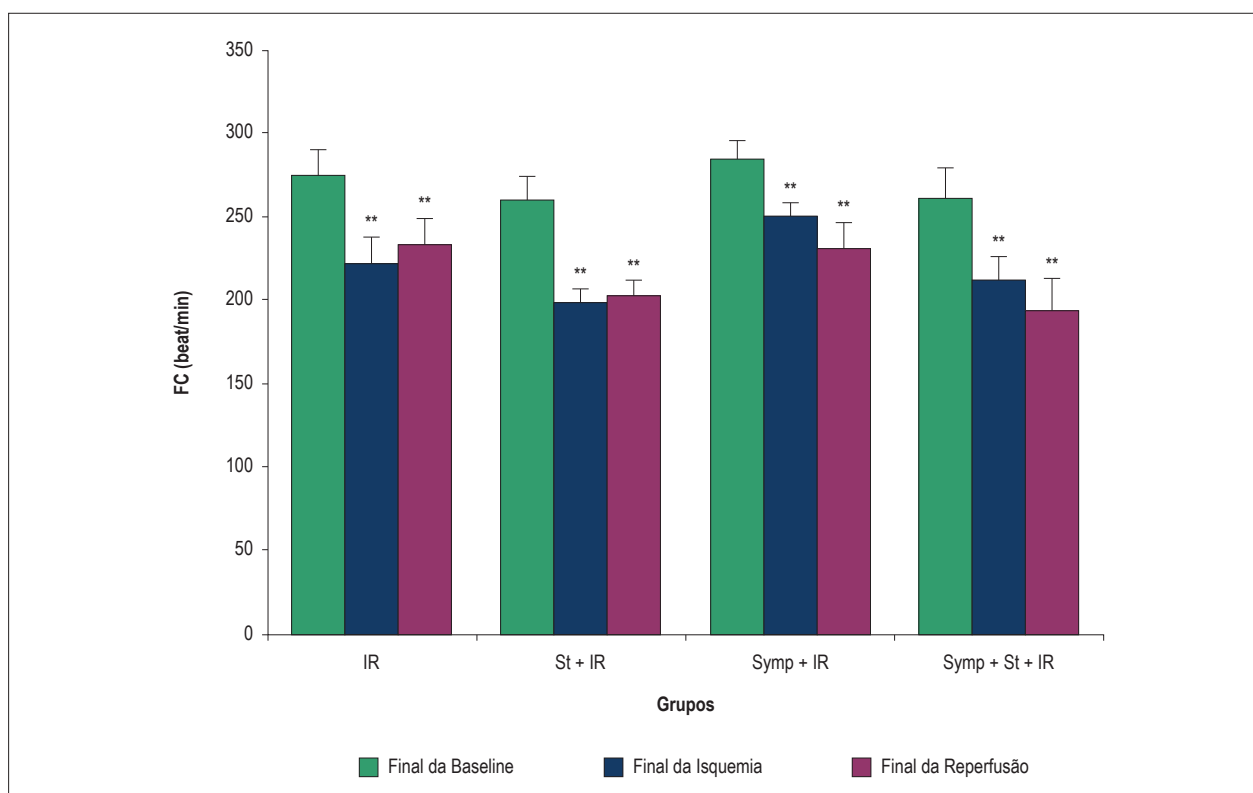


Figura 2 – Frequência cardíaca (FC) no final do período basal, períodos de isquemia e reperusão. IR: Isquemia/reperusão; St: estresse físico; Symp: Simpatectomia. ** $p < 0,01$ vs. fase de linha de base dentro do mesmo grupo.

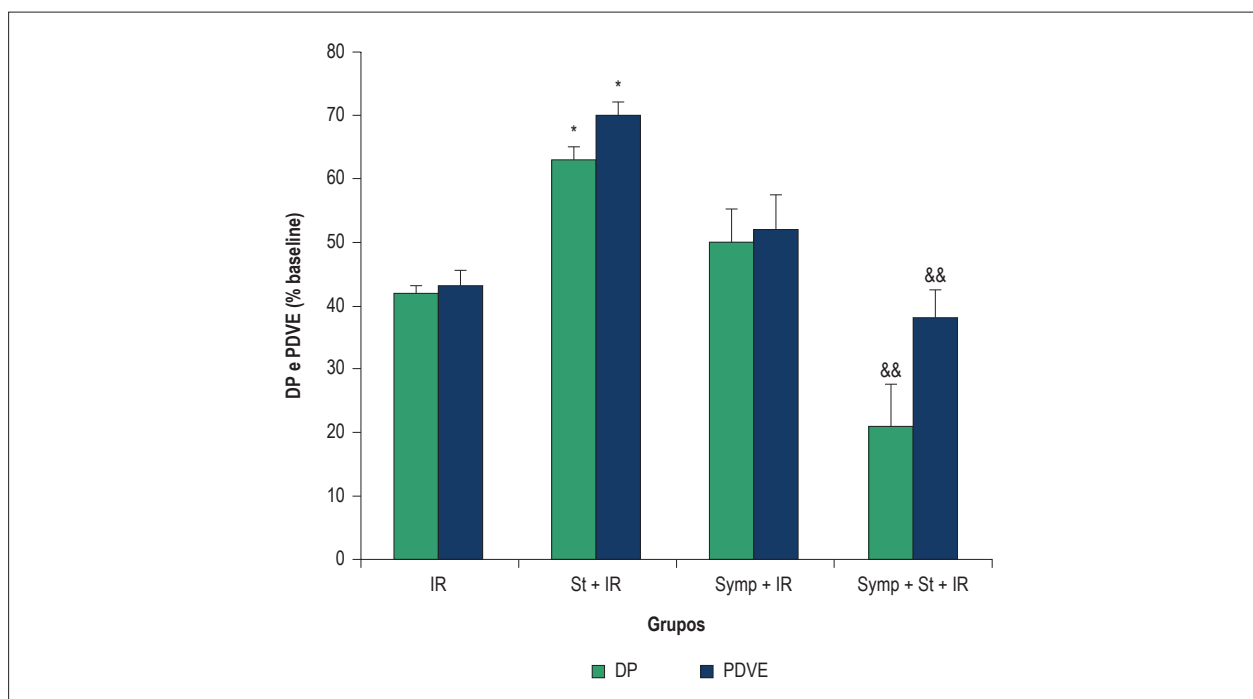


Figura 3 – Pressão desenvolvida do ventrículo esquerdo (PDVE) e taxa de duplo produto (DP) no final da reperusão. IR: Isquemia/reperusão; St: estresse físico; Symp: Simpatectomia. * $p < 0,05$ comparado ao IR, && $p < 0,01$ comparado a St + IR.

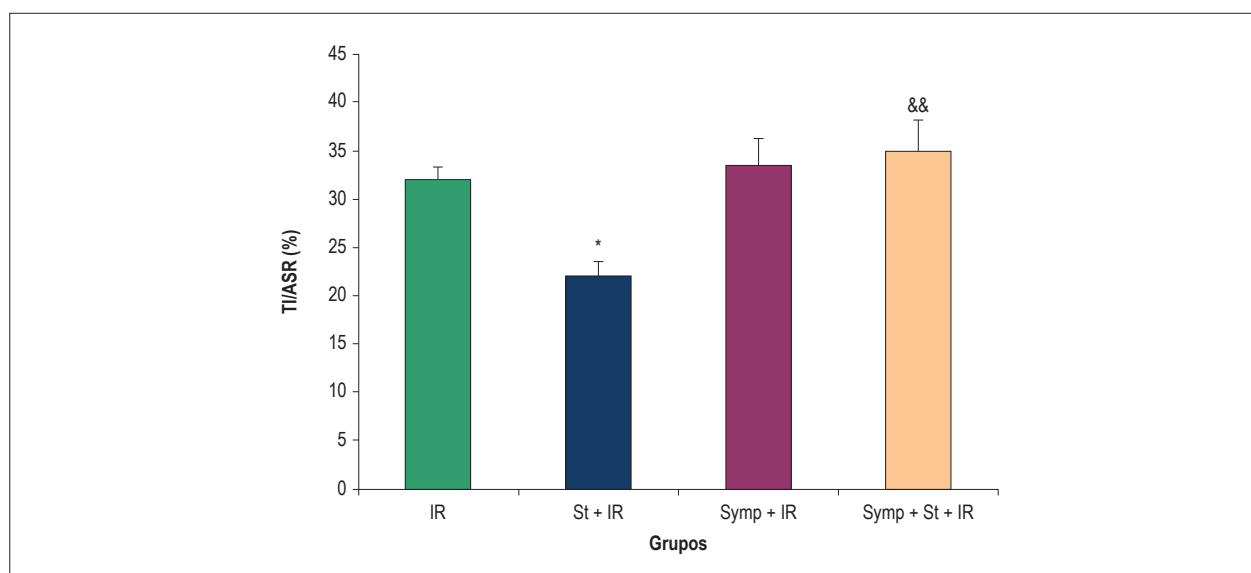


Figura 4 – A porcentagem de tamanho do infarto (TI/ASR%). IR: Isquemia/reperfusão; St: estresse físico; Symp: Simpatectomia. * $p < 0,05$ comparado ao IR, && $p < 0,01$ comparado a St + IR.

houve alteração considerável no grupo simpatectomia química quando comparado com o grupo controle. A simpatectomia química anterior ao estresse físico agudo não representou nenhuma alteração extrema se comparado com o grupo IR, ao passo que foi demonstrada diminuição significativa no tamanho do infarto quando comparado com o estresse físico agudo isoladamente ($p < 0,01$).

Efeito do estresse físico agudo nos níveis séricos de corticosterona

A Figura 5 mostra o nível sérico de corticosterona nos diferentes grupos. A indução do estresse físico agudo, com ou sem simpatectomia química nos grupos St e St+Symp+IR, aumentou a quantidade de corticosterona sérica quando comparado com o grupo IR ($p < 0,01$).

Efeito da simpatectomia química na pressão arterial sistólica

A Figura 6 representa a redução significativa da pressão arterial sistólica após a indução da simpatectomia química ($p < 0,05$).

Discussão

Atualmente a vida cotidiana está associada com o estresse, que é dividido em estresse agudo e estresse crônico, dependendo da duração da exposição.¹⁸ O estresse agudo medeia várias vias neurogênicas.¹⁹ Registros eletrofisiológicos revelaram que o estresse agudo pode ter efeitos positivos, tais como favorecer maior estimulação e aumentar a flexibilidade cognitiva em tarefas de mudança de configuração atencional.²⁰ Sob outro ponto de vista, o estresse é dividido em físico e psicológico. Um estressor físico, como uma cirurgia, um trauma e atividade física pesada podem desencadear muitos eventos cardíacos.²¹ O estresse psicológico pode afetar o sistema cardiovascular através de fatores metabólicos, inflamatórios e hormonais.^{22,23} Nesse estudo, foram avaliados os efeitos

do estresse físico agudo anteriores à simpatectomia sobre as lesões por isquemia-reperfusão no coração isolado de ratos.

Os efeitos do estresse

Os resultados mostraram que a indução do estresse agudo antes do período isquemia-reperfusão levou a uma diminuição no tamanho do infarto, melhorou os parâmetros hemodinâmicos e aumentou os níveis séricos de corticosterona quando comparado com os grupos IR e Symp+IR. Duas teorias paradoxais foram propostas para explicar tanto os efeitos vantajosos e desvantajosos do estresse para o coração. A FC extremamente elevada, a contratilidade cardíaca e a resistência periférica decorrentes da exposição ao estresse podem aumentar a carga cardíaca e o consumo de oxigênio. Em contrapartida, existem indícios crescentes do efeito oposto, por exemplo; o estresse de contenção no frio induz a proteção das células do coração²⁴ e pode diminuir o tamanho do infarto como parâmetro principal do dano cardíaco.²⁵

A este respeito, Abe et al. demonstraram que o estresse agudo atenua a lesão por isquemia-reperfusão no rim através da ativação da via simpática e antiinflamatória.²⁶

Além disso, a exposição para intermediar o estresse envolve a proteção celular contra uma isquemia letal posterior, como um conceito, e fenômeno pré-condicionante.^{27,28} Parece que a exposição ao estresse físico como um agente pré-condicionante protege o coração contra a I/R. Foi observado um aumento das quantidades de DP e PDVE em decorrência da indução do estresse agudo no grupo St+IR em comparação com o grupo IR, indicando que o estresse agudo desencadeou mecanismos para preparar o corpo para respostas adequadas aos estímulos, uma vez que a melhora da função cardíaca é importante. Consequentemente, parece que a eficácia da indução do estresse está associada com; 1. natureza do estressor, 2. duração do episódio de estresse, 3. intensidade do estímulo e 4. previsibilidade ou imprevisibilidade do estresse. De fato,

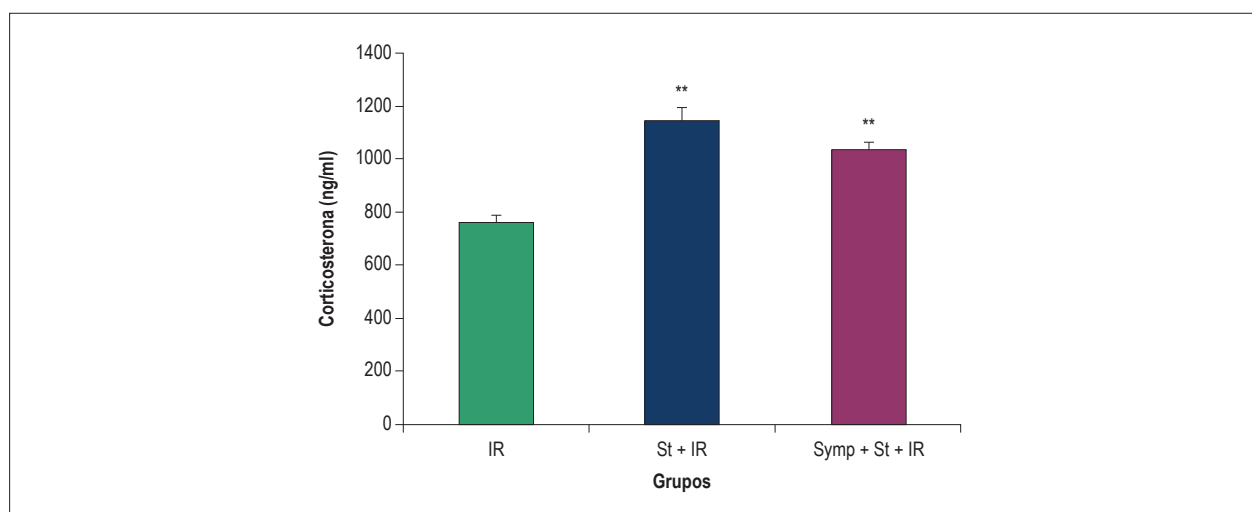


Figura 5 – Nível de corticosterona no soro. IR: Isquemia/reperfusão; St: estresse físico; Symp: Simpatectomia. ** $p < 0,01$ comparado ao IR.

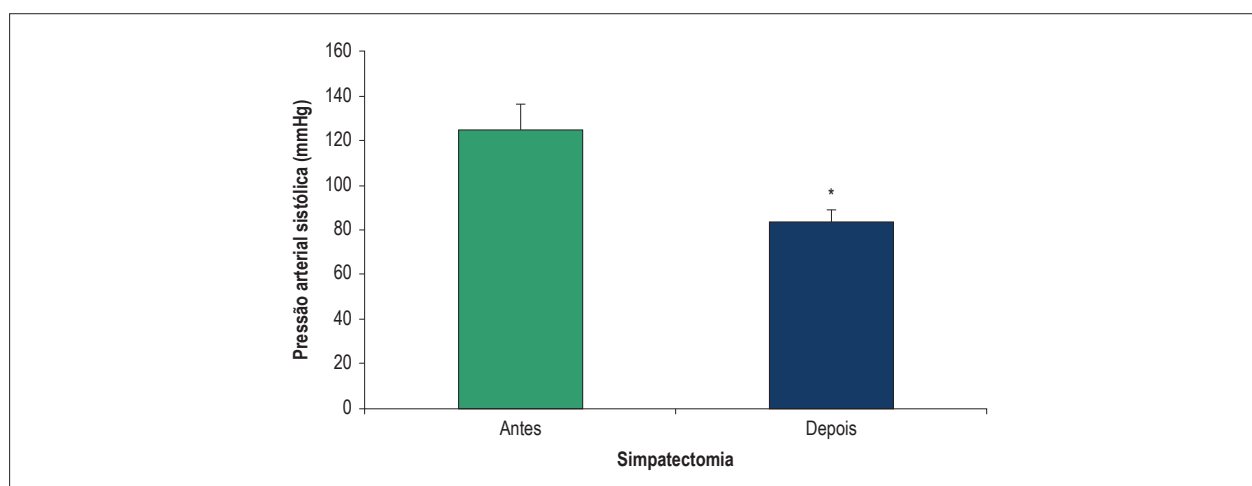


Figura 6 – Pressão arterial sistólica antes e após a sympatectomia química. * $p < 0,05$ comparado antes da sympatectomia.

cada um dos fatores acima tem efeitos sobre as respostas neurais e hormonais ao estresse. Nossos resultados mostraram que a corticosterona aumenta após a indução de estresse, e no grupo Symp+St+IR ela é mais elevada do que no grupo IR. É um fato que o estresse melhora a atividade do eixo HPA que resulta no aumento da secreção da corticosterona^{22,29} que pode ter um efeito protetor uma vez que prepara o organismo para lidar com desafios. Com base nos nossos resultados, a sympatectomia não teve efeito na corticosterona elevada por indução de estresse possivelmente porque o estresse afeta o eixo HPA por meio de diferentes mecanismos, tais como alterações nos fatores metabólicos e inflamatórios além do aumento do sistema nervoso simpático.²² Ademais, esse hormônio induz mudanças na redistribuição das células imunes que melhoram a função imunológica.³⁰ Foram demonstradas uma diminuição no tamanho do infarto no grupo St+IR em relação ao grupo IR e uma melhora dos parâmetros hemodinâmicos no grupo St+IR em comparação com o grupo IR. A diminuição no

tamanho do infarto levou à redução de ocorrência de arritmia cardíaca^{31,32} e também melhorou a contratilidade cardíaca.³³ Parece que os efeitos benéficos da indução do estresse agudo podem estar relacionados com a melhora da função do sistema imunológico como consequência do encontro do nível elevado de corticosterona com fatores inflamatórios, desencadeando as lesões por I/R.

Os efeitos da sympatectomia

Já foi estabelecido que a exposição a condições estressantes aumenta a atividade do sistema nervoso autônomo.³⁰ A cardioproteção da atividade simpática foi estudada³⁴ e nós utilizamos a sympatectomia química após a indução do estresse agudo para confirmar os efeitos protetivos do sistema nervoso simpático. Os animais no grupo Symp+IR foram submetidos à sympatectomia química antes da indução da I/R e não houve mudança significativa no tamanho do infarto em relação ao

grupo IR, indicando que a denervação simpática química não tem nenhum efeito sobre a lesão por IR. Adicionalmente, a simpatectomia química anterior ao estresse físico agudo removeu o efeito de cardioproteção do estresse agudo sobre o tamanho do infarto no grupo Symp+St+IR, o que enfatiza que a presença do sistema simpático é necessária para os efeitos cardioprotetores do estresse agudo. Foi constatado que a indução do estresse agudo após a simpatectomia química superou os efeitos nocivos do sistema simpático suprimido sobre os parâmetros hemodinâmicos no grupo Symp+St+IR quando comparado com o grupo Symp+IR, indicando o papel primordial da atividade fisiológica do sistema simpático na regulação da FC, da pressão e do fluxo.³⁵ Hara e Abiko²⁸ declarou que a norepinefrina tem dois efeitos positivos sobre os danos conforme a duração da isquemia, o que significa que a isquemia curta pode proteger o coração e a isquemia prolongada, aumentar as lesões.²⁸ As propriedades positiva e negativa do sistema nervoso simpático estão associadas com o tempo de exposição ao estímulo. Na isquemia de longo prazo, grandes quantidades de norepinefrina são liberadas do sistema nervoso simpático, agindo como uma fonte de radical livre e geração subsequente do radical livre OH.³⁶ O efeito protetor da norepinefrina pode surgir da produção de energia para o músculo cardíaco em episódios de isquemia de curto prazo.³⁷ Além disso, a administração de ioimbina (como antagonista dos receptores alfa-2) reduziu a incidência de arritmia através do aumento da liberação da norepinefrina simpática.^{37,38} De acordo com estudos prévios, o pré-tratamento com agonistas do receptor alfa, tais como a fenilefrina, pode proteger os cardiomiócitos contra os danos da I/R na FC isolada.³⁹ A ativação da proteína quinase-C (PKC) via de sinalização⁴⁰ e a liberação de NO⁴¹ pela norepinefrina, estão envolvidas na abertura de canais KATP mitocondriais, que por sua vez podem reduzir a carga mitocondrial de cálcio⁴² e causar a atenuação dos efeitos benéficos da norepinefrina. Também foi demonstrado que a pressão arterial sistólica diminuiu após a simpatectomia química, corroborando o fato de que a descarga simpática muscular é responsável pela regulação da pressão arterial.⁴³ As limitações desse estudo foram o método de indução de estresse físico que não ocorre normalmente na vida cotidiana. Infelizmente, nós não tínhamos os dados do nível de corticosterona no grupo Symp+IR, de modo que não foi possível discutir o efeito da simpatectomia no nível de corticosterona e a comparação entre o grupo St+IR e o grupo Symp+St+IR não foi significativa. Em consonância com

nosso resultados, Lowrance *et al.* mostraram que o nível de corticosterona induzido por estresse não sofreu alteração após a simpatectomia farmacológica.⁴⁴

Conclusão

O presente estudo mostrou que a indução de estresse físico agudo anterior à I/R teve como consequência a cardioproteção e a simpatectomia química removeu esse efeito benéfico do estresse agudo físico.

Agradecimentos

Esse estudo foi financiado pela Universidade de Ciências Médicas de Tehran.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Imani A, Faghihi M; Obtenção de dados: Rakhshan K, Golnazari M; Análise e interpretação dos dados: Imani A, Parsa H, Chookalaei LG, Faghihi M; Análise estatística e Redação do manuscrito: Imani A, Parsa H, Chookalaei LG; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Imani A.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Este artigo é parte de dissertação de Mestrado de Alireza Imani pela Tehran University of Medical Sciences.

Aprovação ética e consentimento informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Tehran University of Medical Sciences sob o número de protocolo 30486. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013.

Referências

1. Rochette L, Moreau D, Opie LH. Effect of repeated regional myocardial ischemia in the rat heart on reperfusion arrhythmias and release of norepinephrine. *J Cardiovasc Pharmacol.* 2001;38(1):78-89.
2. Gottlieb RA, Burleson KO, Kloner RA, Babior BM, Engler RL. Reperfusion injury induces apoptosis in rabbit cardiomyocytes. *J Clin Invest.* 1994;94(4):1621-8.
3. Lucchesia BR. Modulation of leukocyte-mediated myocardial reperfusion injury. *Annu Rev Physiol.* 1990;52:561-76.
4. Murry CE, Jennings RB, Reimer KA. Preconditioning with ischemia: a delay of lethal cell injury in ischemic myocardium. *Circulation.* 1986;74(5):1124-36.
5. Anvari MA, Imani A, Faghihi M, Karimian SM, Moghimian M, Khansari M. The administration of oxytocin during early reperfusion, dose-dependently protects the isolated male rat heart against ischemia/reperfusion injury. *Eur J Pharmacol.* 2012;682(1-3):137-41.
6. Engelmann M, Landgraf R, Wotjak CT. The hypothalamic–neurohypophyseal system regulates the hypothalamic–pituitary–adrenal axis under stress: an old concept revisited. *Front Neuroendocrinol.* 2004;25(3-4):132-49.
7. Parker VJ, Douglas AJ. Stress in early pregnancy: maternal neuro-endocrine-immune responses and effects. *J Reprod Immunol.* 2010;85(1):86-92.
8. Adam TC, Epel ES. Stress, eating and the reward system. *Physiol Behav.* 2007;91(4):449-58.

9. Angelucci L. The glucocorticoid hormone: from pedestal to dust and back. *Eur J Pharmacol.* 2000;405(1-3):139-47.
10. Korte SM. Corticosteroids in relation to fear, anxiety and psychopathology. *Neurosci Biobehav Rev.* 2001;25(2):117-42.
11. McEwen BS. Protective and damaging effects of stress mediators. *N Engl J Med.* 1998;338(3):171-9.
12. Lampert R, Jain D, Burg MM, Batsford WP, McPherson CA. Destabilizing effects of mental stress on ventricular arrhythmias in patients with implantable cardioverter-defibrillators. *Circulation.* 2000;101(2):158-64.
13. Todd MM, Chadwick H, Shapiro HM, Dunlop BJ, Marshall LF, Dueck R. The neurologic effects of thiopental therapy following experimental cardiac arrest in cats. *Anesthesiology.* 1982;57(2):76-86.
14. Mullane KM, Read N, Salmon JA, Moncada S. Role of leukocytes in acute myocardial infarction in anesthetized dogs: relationship to myocardial salvage by anti-inflammatory drugs. *J Pharmacol Exp Ther.* 1984;228(2):510-22.
15. Mello MT, Silva NPM. The use of triphenyltetrazolium chloride in the study of dehydrogenase activity of Brucellae. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 1955;53(1):45-58.
16. Headrick JP. Ischemic preconditioning: bioenergetic and metabolic changes and the role of endogenous adenosine. *J Mol Cell Cardiol.* 1996;28(6):1227-40.
17. Choopani S, Imani A, Faghihi M, Askari S, Edalatyzadeh Z. chronic sleep deprivation and ventricular arrhythmias: effect of sympathetic nervous system. *J Cell Mol Anesthesia.* 2016;1(2):56-61.
18. Wu S, Wong MC, Chen M, Cho CH, Wong TM. Role of opioid receptors in cardioprotection of cold-restraint stress and morphine. *J Biomed Sci.* 2004;11(6):726-31.
19. Hering D, Lachowska K, Schlaich M. Role of the sympathetic nervous system in stress-mediated cardiovascular disease. *Curr Hypertens Rep.* 2015;17(10):80.
20. Wood SK, Valentino RJ. The brain norepinephrine system, stress and cardiovascular vulnerability. *Neurosci Biobehav Rev.* 2017;74(Pt B):393-400.
21. Moghimian M, Faghihi M, Karimian SM, Imani A. The effect of acute stress exposure on ischemia and reperfusion injury in rat heart: role of oxytocin. *Stress.* 2012;15(4):385-92.
22. Golbidi S, Frisbee JC, Laher I. Chronic stress impacts the cardiovascular system: animal models and clinical outcomes. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2015;308(12):H1476-98.
23. Hewagalamulage SD, Lee TK, Clarke IJ, Henry BA. Stress, cortisol, and obesity: a role for cortisol responsiveness in identifying individuals prone to obesity. *Domest Anim Endocrinol.* 2016;56(Suppl):S112-20.
24. Wilson TE, Crandall CG. Effect of thermal stress on cardiac function. *Exerc Sport Sci Rev.* 2011;39(1):12-7.
25. Broadley K, Penson P. The roles of α - and β -adrenoceptor stimulation in myocardial ischaemia. *Auton Autacoid Pharmacol.* 2004;24(4):87-93.
26. Abe C, Inoue T, Inglis MA, Viar KE, Huang L, Ye H, et al. C1 neurons mediate a stress-induced anti-inflammatory reflex in mice. *Nat Neurosci.* 2017;20(5):700-7.
27. Nonomura M, Nozawa T, Matsuki A, Nakadate T, Igarashi N, Kato B, et al. Ischemia-induced norepinephrine release, but not norepinephrine-derived free radicals, contributes to myocardial ischemia-reperfusion injury. *Circ J.* 2005;69(5):590-5.
28. Hara A, Abiko Y. Role of the sympathetic nervous system in the ischemic and reperfused heart. *EXS.* 1996;76:285-97.
29. Gong S, Miao Y-L, Jiao G-Z, Sun MJ, Li H, Lin J, et al. Dynamics and correlation of serum cortisol and corticosterone under different physiological or stressful conditions in mice. *PLoS One.* 2015;10(2):e0117503.
30. Dhabhar FS. Effects of stress on immune function: the good, the bad, and the beautiful. *Immunol Res.* 2014;58(2-3):193-210.
31. Muscatell KA, Eisenberger NI. A social neuroscience perspective on stress and health. *Soc Personal Psychol Compass.* 2012;6(12):890-904.
32. Miller DB, O'Callaghan JP. Neuroendocrine aspects of the response to stress. *Metabolism.* 2002;51(6 Suppl):5-10.
33. Kario K, McEwen BS, Pickering TG. Disasters and the heart: a review of the effects of earthquake-induced stress on cardiovascular disease. *Hypertens Res.* 2003;26(5):355-67.
34. Abdul-Ghani S, Fleishman AN, Khaliulin I, Meloni M, Angelini GD, Suleiman M. Remote ischemic preconditioning triggers changes in autonomic nervous system activity: implications for cardioprotection. *Physiol Rep.* 2017;5(3):pii13085.
35. Tobaldini E, Costantino G, Solbiati M, Cogliati C, Kara T, Nobili L, et al. Sleep, sleep deprivation, autonomic nervous system and cardiovascular diseases. *Neurosci Biobehav Rev.* 2017;74(Pt B):321-9.
36. Chrousos GP. Stress and disorders of the stress system. *Nat Rev Endocrinol.* 2009;5(7):374-81.
37. Heyndrickx GR, Vlainie JP, Moerman EJ, Leusen I. Role of prejunctional α 2-adrenergic receptors in the regulation of myocardial performance during exercise in conscious dogs. *Circ Res.* 1984;54(6):683-93.
38. Végh Á, Parratt JR. Noradrenaline, infused locally, reduces arrhythmia severity during coronary artery occlusion in anaesthetised dogs. *Cardiovasc Res.* 2002;55(1):53-63.
39. Naderi R, Imani A, Faghihi M, Moghimian M. Phenylephrine induces early and late cardioprotection through mitochondrial permeability transition pore in the isolated rat heart. *J Surg Res.* 2010;164(1):e37-42.
40. Tsuchida A, Liu Y, Liu GS, Cohen MV, Downey JM. α 1-adrenergic agonists precondition rabbit ischemic myocardium independent of adenosine by direct activation of protein kinase C. *Circ Res.* 1994;75(3):576-85.
41. Imani A, Faghihi M, Sadr SS, Niaraki SS, Alizadeh AM. Noradrenaline protects in vivo rat heart against infarction and ventricular arrhythmias via nitric oxide and reactive oxygen species. *J Surg Res.* 2011;169(1):9-15.
42. Imani A, Faghihi M, Sadr SS, Keshavarz M and Niaraki SS. Noradrenaline reduces ischemia-induced arrhythmia in anesthetized rats: involvement of α 1-adrenoceptors and mitochondrial KATP channels. *J Cardiovasc Electrophysiol.* 2008;19(3):309-15.
43. Floras JS, Ponikowski P. The sympathetic/parasympathetic imbalance in heart failure with reduced ejection fraction. *Eur Heart J.* 2015;36(30):1974-82b.
44. Lowrance SA, Ionadi A, McKay E, Douglas X and Johnson JD. Sympathetic nervous system contributes to enhanced corticosterone levels following chronic stress. *Psychoneuroendocrinology.* 2016 Jun;68:163-70.



O Papel do Sistema Simpático como uma Opção Terapêutica na Lesão de Isquemia/Reperusão

The Role of Sympathetic System Inhibition as a Therapeutic Option in the Ischemia/Reperfusion Injury

Bertha F. Polegato¹ e Leonardo A. M. Zornoff¹

Universidade Estadual Paulista (Unesp) - Faculdade de Medicina de Botucatu - Departamento de Clínica Médica,¹ Botucatu, SP – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Estresse Físico Agudo Precondiciona o Coração Contra a Injúria por Isquemia/Reperusão Através da Ativação do Sistema Nervoso Simpático

A doença arterial coronariana é a principal causa de mortalidade e a patologia de saúde que mais consome recursos nos países industrializados.¹ Nos Estados Unidos, acredita-se que mais de 12 milhões de indivíduos tenham cardiopatia isquêmica.²

Estima-se que aproximadamente 1 milhão de casos de síndrome coronariana aguda ocorram anualmente nos Estados Unidos, demonstrando que essa síndrome ocorre em proporções epidêmicas.² Poucas patologias evoluíram tão radicalmente quanto o IAM, com uma redução acentuada na mortalidade como resultado de mudanças no tratamento nos últimos 30 anos, particularmente a reperusão cardíaca.^{1,3}

De fato, com a introdução da reperusão miocárdica, a mortalidade em 30 dias foi reduzida de cerca de 14% para cerca de 3% em vários ensaios clínicos.³ Além desse benefício, a reperusão precoce e sustentada resulta em menor morbidade cardíaca, menor incidência de fibrilação e taquicardia ventricular, distúrbios de condução e menor desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva.¹

Apesar do benefício inequívoco, um evento indesejável dessa estratégia é o fenômeno da lesão de reperusão. Este fenômeno é definido como a lesão que ocorre como

resultado direto da restauração do fluxo sanguíneo coronariano. Esse fenômeno pode ter implicações clínicas importantes, pois pode ser responsável por 30 a 50% do tamanho final do infarto.⁴ Assim, diversas estratégias têm sido estudadas com o objetivo de atenuar o fenômeno da lesão de isquemia/reperusão (I/R).

Nesta edição dos Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Imani et al.,⁵ avaliaram os efeitos cardioprotetores do estresse físico agudo na lesão de I/R, através da ativação do sistema nervoso simpático. Eles usaram a preparação do coração isolado com o aparelho Langendorff. Os corações foram submetidos a 30 minutos de isquemia, seguidos de 120 minutos de reperusão. O estresse físico antes da I/R melhorou a pressão desenvolvida no ventrículo esquerdo e reduziu o tamanho do infarto quando comparado com a I/R isoladamente.⁵ Além disso, a simpatectomia química antes do estresse físico eliminou o efeito protetor do estresse físico sobre os danos cardíacos induzidos pela I/R. Os autores concluíram que a presença do sistema nervoso simpático é necessária para os efeitos benéficos do estresse físico agudo na lesão de I/R.⁵

É importante ressaltar que o conhecimento sobre os mecanismos fisiopatológicos envolvidos na lesão de I/R é fundamental, pois permite a elaboração de estratégias terapêuticas para atenuar ou prevenir o dano cardíaco. Por outro lado, devemos considerar que as estratégias de cardioproteção em modelos de I/R são o principal modelo utilizado para exemplificar as dificuldades da medicina translacional, uma vez que resultados positivos de estudos experimentais são ofuscados pelo fato de que, até o momento, as estratégias de cardioproteção em estudos clínicos têm demonstrado resultados negativos.⁶

Portanto, apesar de provocativo, o papel do sistema simpático como opção terapêutica na lesão de I/R ainda precisa ser confirmado em estudos futuros.

Palavras-chave

Estresse Mecânico; Sistema Nervoso Simpático; Sistema Hipotálamo Hipofisário; Isquemia; Simpatectomia.

Correspondência: Leonardo A. M. Zornoff •

Departamento de Clínica Médica - Faculdade de Medicina de Botucatu - Universidade Estadual Paulista (Unesp). CEP 18618-970, Botucatu, SP – Brasil

E-mail: lzornoff@fmb.unesp.br

DOI: 10.5935/abc.20190183

Referências

1. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2018;39(2):119–77.
2. Hedayat T, Yadav N, Khanagavi J. Non-ST-segment acute coronary syndromes. *Cardiol Clin*. 2018;36(1):37–52.
3. Puymirat E, Simon T, Cayla G, Cottin Y, Elbaz M, Coste P, et al. Acute myocardial infarction: changes in patient characteristics, management, and 6-month outcomes over a period of 20 years in the FAST-MI Program (French Registry of Acute ST-Elevation or Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) 1995 to 2015. *Circulation*. 2017;136(20):1908–19.
4. Yellon DM, Hausenloy DJ. Myocardial reperfusion injury. *N Engl J Med*. 2007;357(11):1121–35.
5. Imani A, Parsa H, Chookalaei LG, Rakhshan K, Golnazari M, Faghihi M. Acute Physical Stress Preconditions the Heart Against Ischemia/Reperfusion Injury Through Activation of Sympathetic Nervous System. *Arq Bras Cardiol*. 2019;113(3):401–408.
6. Garcia LR, Polegato BF, Zornoff LAM. Challenges of translational science. *Arq Bras Cardiol*. 2017;108(5):388–9.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Níveis de Atividade Física Em Pacientes Com Doença Arterial Periférica

Physical Activity Levels in Peripheral Artery Disease Patients

Aline Mendes Gerage,¹ Marília de Almeida Correia,² Paulo Mesquita Longano de Oliveira,² Aline Cabral Palmeira,³ Wagner Jorge Ribeiro Domingues,⁴ Antônio Eduardo Zeratti,⁵ Pedro Puech-Leão,⁵ Nelson Wolosker,³ Raphael Mendes Ritti-Dias,² Gabriel Grizzo Cucato³

Universidade Federal de Santa Catarina - Departamento de Educação Física,¹ Florianópolis, SC – Brasil

Universidade Nove de Julho,² São Paulo, SP – Brasil

Hospital Israelita Albert Einstein,³ São Paulo, SP – Brasil

Universidade Federal do Amazonas,⁴ Parintins, AM – Brasil

Universidade de São Paulo Faculdade de Medicina Hospital das Clínicas,⁵ São Paulo, SP – Brasil

Resumo

Fundamento: Aumentos nos níveis de atividade física diária são recomendados para pacientes com doença arterial periférica (DAP). No entanto, apesar dessa recomendação, pouco se sabe sobre os padrões de atividade física dos pacientes com DAP.

Objetivo: Descrever os padrões de atividade física de pacientes com DAP sintomática.

Métodos: Este estudo transversal incluiu 174 pacientes com DAP com sintomas de claudicação intermitente. Os pacientes foram submetidos a avaliações clínicas, hemodinâmicas e funcionais. A atividade física foi objetivamente medida por um acelerômetro, e o tempo gasto em atividades sedentárias, de baixa intensidade, de alta intensidade e atividade física moderada-a-vigorosa (AFMV) foi obtido. A análise descritiva foi realizada para resumir os dados dos pacientes e a regressão logística binária foi utilizada para testar as associações brutas e ajustadas entre a adesão à recomendação de atividade física e os fatores sociodemográficos e clínicos. Para todas as análises estatísticas, a significância foi estabelecida em $p < 0,05$.

Resultados: Os pacientes gastaram em média 640 ± 121 min/dia, 269 ± 94 min / dia, 36 ± 27 min/dia e 15 ± 16 min/dia em atividades sedentárias, de baixa intensidade, alta intensidade e AFMV, respectivamente. A prevalência de pacientes que atingiram as recomendações de atividade física foi de 3,4%. Após ajuste para fatores de confusão, observou-se associação inversa significativa entre adesão à recomendação de atividade física e idade (OR = 0,925; $p = 0,004$), enquanto tempo de doença, ITB e distância total de caminhada não se associaram a esse critério de adesão ($p > 0,05$).

Conclusão: Os padrões de atividade física dos pacientes com DAP são caracterizados por uma grande quantidade de tempo gasto em comportamentos sedentários e um baixo envolvimento na AFMV. Pacientes mais jovens, independentemente dos fatores clínicos e funcionais, apresentaram maior probabilidade de atender às recomendações atuais de atividade física. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):410-416)

Palavras-chave: Atividade Motora; Exercício; Caminhada; Doença Arterial Periférica; Claudicação Intermitente.

Abstract

Background: Increases in daily physical activity levels is recommended for patients with peripheral artery disease (PAD). However, despite this recommendation, little is known about the physical activity patterns of PAD patients.

Objective: To describe the physical activity patterns of patients with symptomatic peripheral artery (PAD) disease.

Methods: This cross-sectional study included 174 PAD patients with intermittent claudication symptoms. Patients were submitted to clinical, hemodynamic and functional evaluations. Physical activity was objectively measured by an accelerometer, and the time spent in sedentary, low-light, high-light and moderate-vigorous physical activities (MVPA) were obtained. Descriptive analysis was performed to summarize patient data and binary logistic regression was used to test the crude and adjusted associations between adherence to physical activity recommendation and sociodemographic and clinical factors. For all the statistical analyses, significance was accepted at $p < 0.05$.

Results: Patients spent in average of 640 ± 121 min/day, 269 ± 94 min/day, 36 ± 27 min/day and 15 ± 16 min/day in sedentary, low-light, high-light and MVPA, respectively. The prevalence of patients who achieved physical activity recommendations was 3.4%. After adjustment for confounders, a significant inverse association was observed between adherence to physical activity recommendation and age (OR = 0.925; $p = 0.004$), while time of disease, ankle brachial index and total walking distance were not associated with this adherence criteria ($p > 0.05$).

Conclusion: The patterns of physical activity of PAD patients are characterized by a large amount of time spent in sedentary behaviors and a low engagement in MVPA. Younger patients, regardless of the clinical and functional factors, were more likely to meet the current physical activity recommendations. (Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):410-416)

Keywords: Motor Activity; Exercise; Waling; Peripheral Arterial Disease; Intermittent Claudication.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Raphael Mendes Ritti-Dias •

Universidade Nove de Julho - Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação - Rua Vergueiro, 235. CEP 01504-000, São Paulo, SP – Brasil

E-mail: raphaelritti@gmail.com

Artigo recebido em 16/10/2018, revisado em 09/12/2018, aceito em 16/01/2019

DOI: 10.5935/abc.20190142

Introdução

Pacientes com doença arterial periférica (DAP) e sintomas de claudicação intermitente apresentam comprometimento da marcha, várias comorbidades e aumento do risco cardiovascular,^{1,2} devido às características e gravidade da doença. O treinamento físico supervisionado tem sido considerado um marco na abordagem clínica terapêutica em pacientes com DAP,³ pois melhora vários componentes da função física e da qualidade de vida.⁴⁻⁶ Da mesma forma, também foram relatados efeitos positivos de programas domiciliares de exercícios monitorados por dispositivo para melhorar a capacidade de caminhada nesses pacientes.⁷ Entretanto, essas intervenções estão disponíveis para um número restrito de pacientes, limitando a aplicabilidade no contexto de saúde pública. Portanto, recomendações para aumentar os níveis de atividade física continuam sendo a abordagem mais utilizada na prática clínica.

As recomendações atuais de atividade física para a população em geral, incluindo pacientes com DAP, consistem em praticar pelo menos 150 minutos de atividade física moderada ou 75 minutos de atividades físicas vigorosas ou uma combinação equivalente de atividades físicas moderadas a vigorosas (AFMV) por semana.⁸ Além disso, tem sido recomendado que a AFMV seja realizada em sessões com duração mínima de 10 minutos.⁸ Surpreendentemente, não há dados que indiquem o número de pacientes com DAP sintomática que atingem essas recomendações de atividade física. Como a maioria dos pacientes com DAP sintomática é mais velha, tem várias comorbidades e os sintomas de claudicação intermitente são a principal barreira para a prática de atividade física nesses pacientes,⁹ limitando a capacidade funcional e de caminhada, espera-se que apenas uma pequena porcentagem dos pacientes atingiriam os níveis recomendados de atividade física.

Assim, este estudo objetivou descrever o padrão de atividade física de pacientes brasileiros com DAP e sintomas de claudicação intermitente de acordo com as recomendações para prática de atividade física, fornecendo informações objetivas sobre o tempo gasto em comportamento sedentário, atividade física leve e AFMV. Além disso, testamos a associação entre adesão às recomendações de atividade física e fatores sociodemográficos e clínicos em pacientes brasileiros com DAP sintomática.

Métodos

Desenho do estudo e questões éticas

Este estudo descritivo foi aprovado pelo Comitê de Ética Local. Antes da coleta de dados, os pacientes foram informados sobre os procedimentos metodológicos e logísticos necessários para participar do estudo, bem como os riscos e benefícios, e assinaram o termo de consentimento livre e informado antes da participação.

Participantes

A amostra geral consistiu em pacientes com DAP sintomática, recrutados em um centro terciário especializado em doença vascular, entre setembro de 2015 e novembro

de 2017. O centro terciário é uma unidade específica criada para tratar pacientes com DAP com sintomas de claudicação intermitente. Lá, os médicos instruem os pacientes a: parar de fumar, controlar seus fatores de risco e aumentar seus níveis de atividade física. No presente estudo, nenhuma instrução adicional foi dada, e os pacientes foram solicitados a manter sua atividade física de rotina. Para serem incluídos no presente estudo, os pacientes deveriam: ter DAP (Fontaine Estágio II), índice tornozelo-braquial (ITB) $<0,90$ em uma ou ambas as pernas e realizar o teste de caminhada de seis minutos (TC6M). Pacientes com vasos não compressíveis, membros amputados e/ou úlceras, diagnóstico prévio de distúrbios neurológicos ou psiquiátricos, ou aqueles classificados como analfabetos foram excluídos.

Medidas

Dados clínicos

Foi realizada uma entrevista presencial padronizada, incluindo avaliação de informações sociais e demográficas, condições de comorbidade (auto-relatadas) e medicamentos. As variáveis sociais e demográficas incluíram idade e sexo (masculino ou feminino). O tempo de diagnóstico da doença foi obtido através da pergunta “*Há quanto tempo você tem a doença?*”. Dados sobre tabagismo (ex- fumante ou fumante atual, ou não-fumante), obesidade (índice de massa corporal ≥ 30 kg/m²), diabetes (com diagnóstico médico ou medicamentos hipoglicemiantes), hipertensão (pressão arterial sistólica/diastólica $>140/90$ mmHg ou uso de medicamentos anti-hipertensivos), dislipidemia (uso de medicação hipolipemiante ou com diagnóstico médico), doença coronariana, insuficiência cardíaca e história de câncer (auto-relatada ou análise de prontuários) foram obtidos.

Gravidade da doença

A gravidade da DAP foi obtida pelo cálculo do ITB de acordo com as diretrizes.¹⁰ Todas as medidas foram realizadas por um único avaliador treinado, utilizando o Doppler vascular (Medmega DV160, Brasil) e um esfigmomanômetro aneróide.

Capacidade de caminhada

O TC6M foi realizado em um corredor de 30 metros de comprimento, seguindo o protocolo descrito anteriormente.¹¹ Resumidamente, os pacientes foram instruídos a completar o maior número possível de voltas. Os pacientes foram encorajados a “caminhar no ritmo habitual por seis minutos e cobrir o máximo de terreno possível”. Os pacientes foram informados de que poderiam descansar, se necessário. No final de cada minuto, os pacientes receberam *feedback* sobre o tempo decorrido e incentivo padronizado na forma de frases como “você está indo bem, continue assim” e “faça o melhor que puder”. A distância total de caminhada foi definida como a distância máxima que o paciente foi capaz de andar durante o teste, com ou sem dor nas pernas. Além disso, a capacidade ambulatorial auto-relatada foi avaliada utilizando as versões brasileiras do *Walking Impairment Questionnaire* (WIQ)¹² e o questionário *Walking Estimated-Limitation Calculated by History* (WELCH).¹³

Atividade física mensurada objetivamente

A atividade física foi avaliada utilizando-se um acelerômetro triaxial GT3X + (Actigraph, Pensacola, FL, EUA). Cada participante foi instruído a utilizar o acelerômetro por sete dias consecutivos, removendo-o apenas para dormir, tomar banho ou realizar atividades na água. O dispositivo ficava preso a um cinto elástico, fixado no lado direito do quadril. A redução de dados foi realizada utilizando-se o software Actilife, versão 6.02 (Actigraph, Pensacola, FL, EUA), com frequência de amostragem de 60Hz e épocas de 60s. Períodos com valores consecutivos de zero por 60 minutos ou mais foram interpretados como “acelerômetro não usado” e excluídos da análise. Os dados de atividade física foram incluídos somente se o participante tivesse acumulado um mínimo de 10 horas/dia de gravação por pelo menos quatro dias, incluindo um dia de final de semana. A média do tempo total despendido em cada intensidade de atividade física foi calculada utilizando os pontos de corte específicos para idosos,¹⁴ adaptados por Buman et al.,¹⁵ considerando-se o tempo sedentário (SED) como 0-99 counts/min; atividade física leve de baixa intensidade como 100-1040 counts/min, atividade física leve de alta intensidade como 1041-1951 counts/min e AFMV como ≥ 1952 contagens/min utilizando o eixo vertical, e analisadas em min/dia, ajustando para o tempo e número de dias em que o dispositivo foi usado. O tempo total gasto em sessões SED e o tempo gasto em sessões de pelo menos atividades leves de alta intensidade e AFMV foram analisados pela soma dos minutos gastos em SED, atividades físicas de alta intensidade e AFMV, respectivamente, em períodos com duração ≥ 10 minutos. Além disso, calculou-se o percentual de pacientes que atenderam as recomendações atuais de atividade física (≥ 150 min/semana) considerando as sessões de AFMV.

Análise estatística

O tamanho da amostra foi calculado estimando-se um tamanho de efeito de 0,3 na análise qui-quadrada, considerando um erro alfa de 5% e um poder de 80%. O tamanho da amostra necessário para o estudo foi de 143 participantes. Os dados foram armazenados e analisados utilizando-se o software estatístico *Statistical Package for the Social Sciences* (SPSS, versão 17.0, SPSS Inc, Chicago, IL). A análise descritiva foi realizada para resumir os dados dos pacientes utilizando média, desvio padrão (DP) ou distribuição de frequência (absoluta e relativa), conforme apropriado. A regressão logística binária foi utilizada para testar a associação bruta e ajustada (idade, tempo de diagnóstico da doença, ITB e distância caminhada em seis minutos) entre a adesão à recomendação de atividade física e os dados sociodemográficos e fatores clínicos. Os resultados são expressos como *odds ratios* (OR) e seus respectivos intervalos de confiança de 95% (IC95%). Para todas as análises estatísticas, a significância foi estabelecida em $p < 0,05$.

Resultados

As características gerais dos pacientes são mostradas na Tabela 1. A média de idade de todos os pacientes foi de $66,7 \pm 9,0$ anos e, em média, os pacientes tinham doença moderada (ITB: $0,61 \pm 0,18$). A maioria dos pacientes tinha hipertensão (88,9%), dislipidemia (85,2%) e diabetes (52,4%)

Tabela 1 – Características dos pacientes com doença arterial periférica de acordo com o sexo (n = 174).

	Valores
Idade (anos)	66,7 (9,0)
Sexo (% homens)	61,5
Ainda trabalhando (%)	20,5
Tempo de diagnóstico de doença (anos)	7,9 (5,8)
Índice tornozelo-braquial	0,61 (0,18)
Claudicação distância (m) [†]	135,9 (82,4)
Distância no teste de caminhada de seis minutos (m)	326,6 (92,7)
Distância no WIQ (escore)	22,7 (22,2)
Velocidade no WIQ (escore)	23,2 (15,6)
Escadas no WIQ (escore)	30,7 (25,3)
Teste WELCH (escore)	27,3 (19,1)
Comorbidades e fatores de risco	
Índice de Charlson (escore)	3,0 (1,7)
Fumantes atuais (%)	18,1
Hipertensão (%)	88,9
Dislipidemia (%)	85,2
Diabetes (%)	52,4
Obesidade (%)	28,6
Doença arterial coronária (%)	34,5
Insuficiência cardíaca (%)	13,6
Câncer (%)	14,9
Medicamentos	
Anti-hipertensivos (%)	78
Antidiabéticos (%)	43
Vasodilatadores (%)	29
Hipolipemiantes (%)	89
Agentes antiplaquetários (%)	85
Antidepressivos (%)	20
Medicamentos	
Cardíacos (%)	24
Vasculares (%)	12

WIQ: Walking Impairment Questionnaire; WELCH: Walking Estimated-Limitation Calculated by History.

e utilizavam anti-hipertensivos (78%) (diuréticos tiazídicos, bloqueadores dos canais de cálcio, inibidores da enzima conversora de angiotensina, antagonistas dos receptores da angiotensina II, beta- bloqueadores), hipolipemiantes (89%) (por ex., estatinas) e agentes antiplaquetários (85%) (por ex., inibidores irreversíveis da ciclooxigenase, inibidores do receptor da adenosina difosfato). Quarenta e três por cento dos pacientes usavam medicamentos hipoglicemiantes (sulfonilureias, metformina, tiazolidinedionas, inibidores de alfa-glicosidase, meglitinidas), 29% utilizavam vasodilatadores (hidralazina e Minoxidil) e 20% utilizavam antidepressivos (por exemplo, sertralina, fluoxetina, citalopram, escitalopram, paroxetina).

A Figura 1 mostra a distribuição do tempo gasto em atividades sedentárias, leve de baixa intensidade, leve de alta intensidade e moderada / vigorosa. Os pacientes, com idade entre 43 e 96 anos, gastaram em média 640 ± 121 min/dia, 269 ± 94 min/dia, 36 ± 27 min/dia e 15 ± 16 min/dia em atividades sedentárias, de baixa intensidade, de alta intensidade e atividades físicas moderadas/vigorosas, respectivamente. A maioria dos pacientes (52,9%) gastou menos de 10 minutos em atividades físicas moderadas/vigorosas (esporádicas, sem sessões) por dia.

A Tabela 2 mostra os dados sobre as sessões sedentárias (<100 counts), sessões de alta intensidade e AFMV (≥ 1041 counts) e sessões apenas de AFMV (≥ 1952 counts). Noventa por cento dos pacientes tiveram pelo menos 10 sessões de comportamento sedentário por dia e, em média, a duração total dessa sessão foi de $413,7 \pm 151,1$ min/dia. Por outro lado, os intervalos sedentários duraram $174,4 \pm 51,4$ min/dia. Trinta e um por cento dos pacientes não acumularam 10 ou mais minutos consecutivos por semana, pelo menos, em atividades físicas leves de alta intensidade. Considerando apenas as AFMV, 67,7% dos pacientes não acumularam 10 minutos consecutivos (sessões) ou mais nesta intensidade de atividade física durante uma semana. Entre os pacientes que tiveram pelo menos uma sessão de AFMV, a duração dessa sessão foi de $9,7 \pm 9,6$ min/dia.

A prevalência de pacientes que alcançaram as recomendações de atividade física para a população em geral (≥ 150 min/semana de AFMV em sessões de 10 minutos ou mais) foi de apenas 3,4%. Estratificando-se por idade (Figura 2), essa prevalência foi de 11,1% em pessoas com menos de 60 anos, 2,9% naqueles entre 60 e 64 anos e 1% naqueles com mais de 65 anos. Nenhum paciente com mais de 70 anos alcançou as recomendações de atividade física para a população em geral.

A Tabela 3 mostra a associação bruta e ajustada entre adesão às recomendações de atividade física e características sociodemográficas e clínicas em pacientes com DAP.

Após ajuste para fatores de confusão, foi observada uma associação inversa e significativa entre a adesão às recomendações de atividade física e a idade (OR = 0,867; $p = 0,011$), o que significa que para cada ano de vida, as chances são aproximadamente 13% menores de atingir as recomendações de atividade física. O tempo de diagnóstico da doença, o ITB e a distância total de caminhada não foram associados a adesão deste critério ($p > 0,05$).

Discussão

Os principais achados do presente estudo foram: a) pacientes portadores de DAP com sintomas de claudicação intermitente passavam a maior parte do dia em comportamentos sedentários com pouco tempo em AFMV; b) apenas 3,4% dos pacientes atendiam as recomendações de atividade física para a população em geral; c) pacientes mais jovens, independentemente de fatores clínicos ou físicos, tinham maior probabilidade de atender às recomendações atuais de atividade física para a população em geral.

O ponto de corte utilizado no presente estudo considerou, além das categorias “sedentário” e “atividade física moderada a vigorosa”, as categorias “baixa intensidade” e “alta intensidade”.¹⁵ Essa decisão baseou-se nos seguintes aspectos: a) atividades físicas leves são as atividades físicas mais realizadas pelos idosos, principalmente aqueles com limitações de capacidade funcional (por ex., pacientes com DPA); b) a atividade física leve foi amplamente não-especificada para representar toda as atividades entre atividades sedentárias e atividade física moderada a vigorosa (100-1.951 contagens/minuto); c) a associação entre atividade física leve e os parâmetros de saúde aumenta quando são consideradas aquelas atividades físicas leves com alto gasto de energia (atividade física leve de alta intensidade), que se aproximam mais da classificação de AFMV do que de atividades sedentárias.¹⁵

No presente estudo, nossa amostra de pacientes com DAP com sintomas de claudicação intermitente gastou 640 min/dia

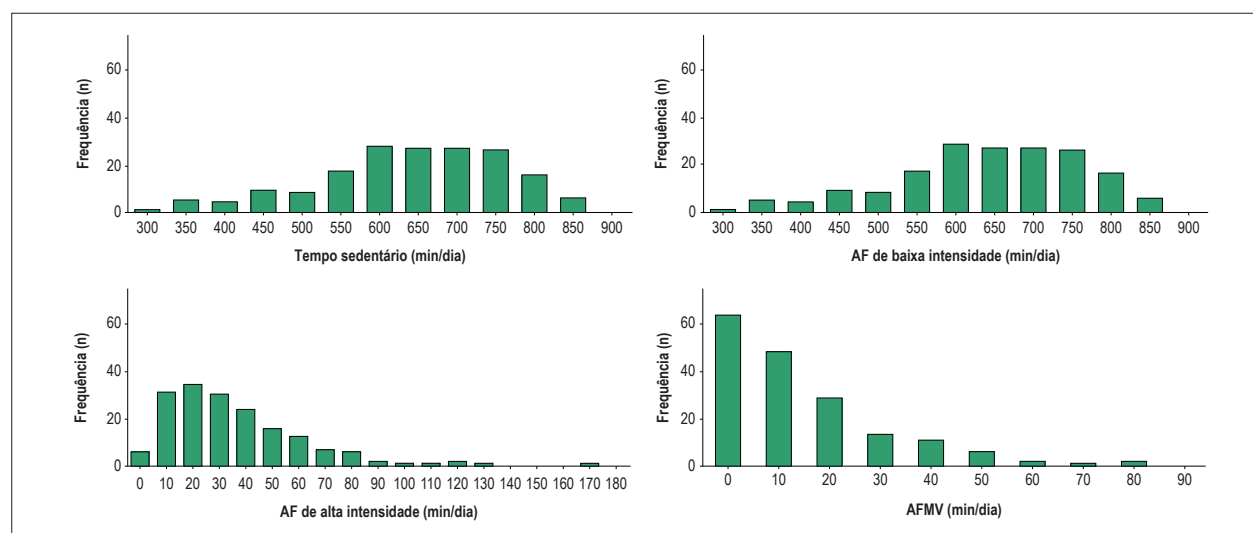
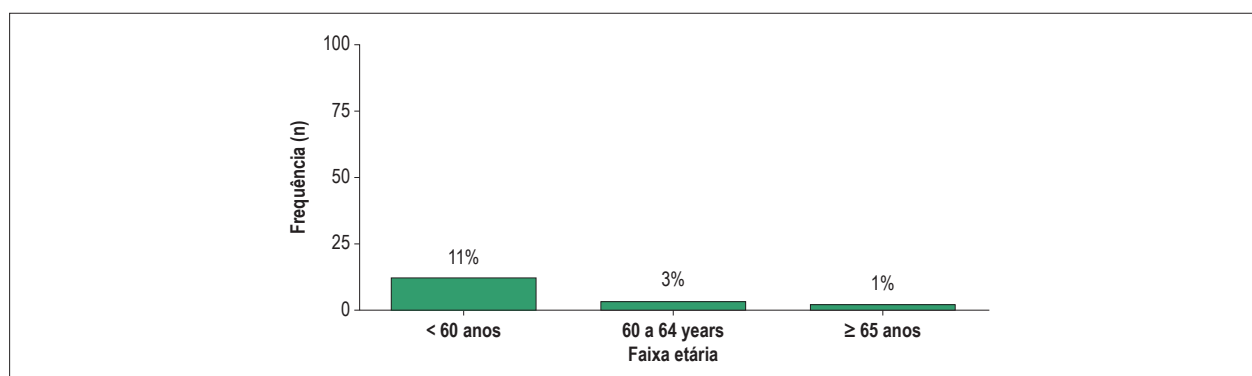


Figura 1 – Tempo gasto em atividades sedentárias, atividades físicas de baixa intensidade, de alta intensidade e atividade física moderada-a-vigorosa (AFMV).

Tabela 2 – Tempo total gasto em atividades sedentárias, de alta intensidade ou AFMV e sessões de AFMV e intervalos sedentários por semana e por dia em pacientes com DAP (n = 174)

Variável	Em uma semana (média ± DP)	Em um dia (média ± DP)
Total de sessões de atividades SED	120,1 ± 32,6	17,2 ± 4,7
Tempo total em sessões SED (min)	2895,6 ± 1057,3	413,7 ± 151,1
Total de intervalos SED	118,7 ± 32,6	17,0 ± 4,7
Tempo total em intervalos SED (min)	8543,9 ± 2518,0	174,4 ± 51,4
Total de sessões de alta intensidade e AFMV	5,7 ± 7,8	0,8 ± 1,1
Tempo total em sessões de alta intensidade e AFMV (min)	84,01 ± 123,8	12,1 ± 17,7
Total de sessões de AFMV	1,5 ± 3,1	0,22 ± 0,44
Tempo total em AFMV (min)	22,7 ± 50,3	3,2 ± 7,2

SED: sedentárias (os); AFMV: atividade física moderada/vigorosa.

**Figura 2** – Frequência de pacientes com DAP que atingiram as recomendações atuais de atividade física de acordo com a faixa etária.**Tabela 3** – Associação bruta e ajustada entre adesão às recomendações de atividade física e características sociodemográficas ou clínicas em pacientes com DAP (n = 174)

Variável	Análise bruta		Análise ajustada*	
	OR (IC95%)	p	OR (IC95%)	p
Idade	0,87 (0,79; 0,97)	0,01	0,88 (0,80; 0,98)	0,02
Tempo de diagnóstico da doença	0,94 (0,78; 1,12)	0,46	0,98 (0,83; 1,16)	0,82
Índice tornozelo-braquial	0,19 (0,02; 153,41)	0,77	1,14 (0,07; 173,68)	0,96
Distância caminhada no teste de seis minutos	1,01 (0,99; 1,02)	0,12	1,00 (0,99; 1,02)	0,32

* Ajustado por idade, tempo de diagnóstico da doença, índice tornozelo-braquial e distância de caminhada no teste de seis minutos.

e 15 min/dia em comportamento sedentário e AFMV, respectivamente, o que representa 66,7% e 1,5% das horas de vigília do dia. Esse padrão é semelhante ao observado em pacientes com outras doenças cardiovasculares, incluindo doença coronariana, insuficiência cardíaca congestiva, infarto do miocárdio¹⁶ e sobreviventes de AVC.¹⁷ Nessas populações, o comportamento sedentário variou de 576 min/dia¹⁶ a 606 min/dia,^{16,17} enquanto a AFMV variou de 8,6 min/dia a 11,4 min/dia. Curiosamente, embora os sintomas de dor (claudicação intermitente) durante o exercício tenham sido relatados como uma das barreiras principais para a prática de atividade física em pacientes com DAP,⁹ seus padrões de atividade física parecem ser semelhantes aos

dos pacientes cardíacos sem comprometimento da marcha. As recomendações atuais de atividade física para a população em geral incluem 150 min/dia de AFMV em sessões com pelo menos 10 minutos de duração. Os resultados deste estudo indicaram que uma porcentagem muito pequena (3,4%) da nossa amostra atendeu às recomendações atuais de atividade física. Esses valores são inferiores aos de estudos anteriores, geralmente realizados com adultos (~ 10%),¹⁸ idosos (12%)¹⁹ e pacientes com osteoartrite (13% homens e 8% mulheres),²⁰ que geralmente também apresentam limitações físicas.

O número reduzido de pacientes que atenderam às recomendações de atividade física poderia ser explicado pela dificuldade dos pacientes com DAP em realizar atividades

físicas moderadas e/ou vigorosas. De fato, como as atividades físicas de maior intensidade podem precipitar a ocorrência de sintomas de claudicação intermitente, os pacientes com DAP geralmente realizam atividades físicas de menor intensidade para evitar os sintomas.

No presente estudo, também analisamos a frequência de pacientes que atingiram as recomendações atuais de atividade física de acordo com a faixa etária. Observamos que nenhum paciente acima de 70 anos atendeu as recomendações atuais de atividade física para a população em geral. Este resultado foi confirmado pela análise multivariada, que revelou que os pacientes mais jovens são mais propensos a alcançar as recomendações atuais de atividade física. Esses resultados estão de acordo com estudos anteriores realizados com uma amostra representativa de adultos dos Estados Unidos²¹ e com idosos em uma amostra de base populacional do Brasil,¹⁹ que demonstrou uma relação inversa entre a idade e a quantidade de tempo gasto em AFMV. A diminuição da atividade física com o aumento da idade pode ser devido a uma piora nas funções físicas associadas à presença das comorbidades, levando ao aumento do comportamento sedentário e ao comprometimento da capacidade funcional.

O ITB, considerado um dos melhores índices prognósticos na DAP²² e capacidade de caminhada, um importante marcador clínico de DAP associado à função endotelial²³ inflamação²⁴ e vários indicadores clínicos,^{2,25} não se associaram ao atendimento das recomendações de atividade física. Esses resultados não são surpreendentes, uma vez que o ITB²⁶ e a capacidade de caminhada têm sido pouco associados à atividade física em pacientes com DAP.²⁷

Estudos anteriores mostraram que baixos níveis de atividade física e altos níveis de comportamento sedentário estavam associados a vários fatores de risco, como pressão arterial elevada,²⁸ rigidez arterial aumentada,²⁹ circunferência abdominal aumentada e níveis de HDL-colesterol reduzido,^{30,31} em populações saudáveis e clínicas.

Em pacientes com DAP sintomática, um estudo realizado por Garg et al.,³² relatou que a atividade física reduzida estava associada ao aumento da mortalidade e eventos cardiovasculares. Em outras palavras, pacientes que tentaram controlar ou eliminar seus sintomas de claudicação intermitente ao reduzir sua atividade física, pioraram o risco de infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e morte. Assim, o achado de nosso estudo de que a maioria dos pacientes com DAP não atingiu as recomendações atuais de atividade física destaca a necessidade de intervenções para aumentar a atividade física nesses pacientes. Estudos futuros são necessários para verificar se as diferentes formas de exercício, programas domiciliares ou monitores pessoais de atividade física são mais eficazes para ajudar os pacientes a atingir as recomendações atuais de atividade física.

O presente estudo tem várias limitações. Embora o acelerômetro tenha sido considerado um método padrão-ouro para medir atividades físicas em condições de vida livre, não foi possível medir o tipo e o contexto em que a atividade física foi realizada, o que dificulta a análise de que tipos de atividades foram mais frequentemente realizadas por esses pacientes. Além disso, o acelerômetro não avalia atividades físicas como a hidroginástica e treinamento de resistência, que são comumente realizadas por pacientes idosos, e pode ter subestimado os

níveis reais de atividade física de nossa amostra. Como não há recomendação específica de atividade física para pacientes com DAP, utilizamos as recomendações atuais de atividade física para a população em geral. No entanto, ainda não se sabe se esta abordagem é a ideal para pacientes com DAP.

O estudo foi realizado em São Paulo, Brasil, e nossos resultados não podem ser extrapolados para outros pacientes com diferentes culturas e estilos de vida. Não incluímos um grupo populacional global pareado para comparar a prevalência de atividade física entre os pacientes não-PAD e PAD. Por fim, não analisamos o tipo de atividade física realizada por esses pacientes ou a diferença de atividades físicas ao longo do ano. Alguns pacientes avaliados em meses mais frios/chuvosos podem ter sido menos ativos do que aqueles avaliados nos meses de verão.

Conclusão

Este estudo demonstrou que o padrão de atividade física de pacientes brasileiros com DAP e sintomas de claudicação intermitente é caracterizado pelo alto tempo gasto em comportamento sedentário e baixo envolvimento em AFMV, sendo que apenas 3,4% desses pacientes atendem às recomendações atuais de atividade física para a população em geral. Além disso, os pacientes mais jovens, independentemente de fatores clínicos e funcionais, são mais propensos a atender às recomendações atuais de atividade física.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Zeratti AE, Puech-Leão P, Wolosker N, Ritti-Dias RM, Cucato GG; Obtenção de dados: Correia MA, Oliveira PML, Palmeira AC, Domingues WJR; Análise e interpretação dos dados: Gerage AM; Análise estatística: Gerage AM, Correia MA, Ritti-Dias RM, Cucato GG; Redação do manuscrito: Gerage AM, Correia MA, Oliveira PML, Palmeira AC, Domingues WJR, Ritti-Dias RM; Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Zeratti AE, Puech-Leão P, Wolosker N, Cucato GG.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo foi financiado pelo CNPq-409707/2016-3. Coordenação de aperfeiçoamento do ensino superior - CAPES

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Hospital Israelita Albert Einstein sob o número de protocolo CAAE: 42379015.3.0000.0071. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Referências

1. Fowkes FG, Rudan D, Rudan I, Aboyans V, Denenberg JO, McDermott MM, et al. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet*. 2013;382(9901):1329-40.
2. Farah BQ, Ritti-Dias RM, Cucato GG, Chehuen Mda R, Barbosa JP, Zeratti AE, et al. Effects of clustered comorbid conditions on walking capacity in patients with peripheral artery disease. *Ann Vasc Surg*. 2014;28(2):279-83.
3. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE, et al. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(11):1465-508.
4. Cavalcante BR, Ritti-Dias RM, Soares AH, Lima AH, Correia MA, De Matos LD, et al. A single bout of Arm-crank exercise promotes positive emotions and post-exercise hypotension in patients with symptomatic peripheral artery disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;53(2):223-8.
5. Chehuen M, Cucato GG, Carvalho CRF, Ritti-Dias RM, Wolosker N, Leicht AS, et al. Walking training at the heart rate of pain threshold improves cardiovascular function and autonomic regulation in intermittent claudication: a randomized controlled trial. *J Sci Med Sport*. 2017;20(10):886-92.
6. Ritti-Dias RM, Wolosker N, de Moraes Forjaz CL, Carvalho CR, Cucato GG, Leao PP, et al. Strength training increases walking tolerance in intermittent claudication patients: randomized trial. *J Vasc Surg*. 2010;51(1):89-95.
7. Gardner AW. Exercise rehabilitation for peripheral artery disease: An exercise physiology perspective with special emphasis on the emerging trend of home-based exercise. *VASA*. 2015;44(6):405-17.
8. World Health Organization. Global Recommendations on Physical Activity for Health. Geneva; 2010.
9. Barbosa JP, Farah BQ, Chehuen M, Cucato GG, Farias Junior JC, Wolosker N, et al. Barriers to physical activity in patients with intermittent claudication. *Int J Behav Med*. 2015;22(1):70-6.
10. Aboyans V, Criqui MH, Abraham P, Allison MA, Creager MA, Diehm C, et al. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;126(24):2890-909.
11. Cavalcante BR, Ritti-Dias RM, Germano Soares AH, Domingues WJR, Saes GF, Duarte FH, et al. Graduated compression stockings does not decrease walking capacity and muscle oxygen saturation during 6-minute walk test in intermittent claudication patients. *Ann Vasc Surg*. 2017 Apr;40:239-42.
12. Ritti-Dias RM, Gobbo LA, Cucato GG, Wolosker N, Jacob Filho W, Santarem JM, et al. Translation and validation of the walking impairment questionnaire in Brazilian subjects with intermittent claudication. *Arq Bras Cardiol*. 2009;92(2):136-49.
13. Cucato GG, Correia MA, Farah BQ, Saes GF, Lima AH, Ritti-Dias RM, et al. Validation of a Brazilian Portuguese Version of the Walking Estimated-Limitation Calculated by History (WELCH). *Arq Bras Cardiol*. 2016;106(1):49-55.
14. Copeland JL, Eslinger DW. Accelerometer assessment of physical activity in active, healthy older adults. *J Aging Phys Act*. 2009;17(1):17-30.
15. Buman MP, Hekler EB, Haskell WL, Pruitt L, Conway TL, Cain KL, et al. Objective light-intensity physical activity associations with rated health in older adults. *Am J Epidemiol*. 2010;172(10):1155-65.
16. Evenson KR, Butler EN, Rosamond WD. Prevalence of physical activity and sedentary behavior among adults with cardiovascular disease in the United States. *J Cardiopulm Rehabil Prev*. 2014;34(6):406-19.
17. Butler EN, Evenson KR. Prevalence of physical activity and sedentary behavior among stroke survivors in the United States. *Top Stroke Rehabil*. 2014;21(3):246-55.
18. Tucker JM, Welk GJ, Beyler NK. Physical activity in U.S.: adults compliance with the Physical Activity Guidelines for Americans. *Am J Prev Med*. 2011;40(4):454-61.
19. Ramires VV, Wehrmeister FC, Bohm AW, Galliano L, Ekelund U, Brage S, et al. Physical activity levels objectively measured among older adults: a population-based study in a Southern city of Brazil. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2017;14(1):13.
20. Dunlop DD, Song J, Semanik PA, Chang RW, Sharma L, Bathon JM, et al. Objective physical activity measurement in the osteoarthritis initiative: are guidelines being met? *Arthritis Rheum*. 2011;63(11):3372-82.
21. Kao MC, Jarosz R, Goldin M, Patel A, Smuck M. Determinants of physical activity in America: a first characterization of physical activity profile using the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). *PM R*. 2014;6(10):882-92.
22. Brevetti G, Martone VD, Perna S, Cacciatore F, Corrado S, Di Donato A, et al. Intermittent claudication and risk of cardiovascular events. *Angiology*. 1998;49(10):843-8.
23. Grenon SM, Chong K, Alley H, Nosova E, Gasper W, Hiramoto J, et al. Walking disability in patients with peripheral artery disease is associated with arterial endothelial function. *J Vasc Surg*. 2014;59(4):1025-34.
24. Gardner AW, Parker DE, Montgomery PS, Sosnowska D, Casanegra AI, Ungvari Z, et al. Endothelial cell inflammation and antioxidant capacity are associated with exercise performance and microcirculation in patients with symptomatic peripheral artery disease. *Angiology*. 2015;66(9):867-74.
25. Farah BQ, Souza Barbosa JP, Cucato GG, Chehuen Mda R, Gobbo LA, Wolosker N, et al. Predictors of walking capacity in peripheral arterial disease patients. *Clinics (Sao Paulo)*. 2013;68(4):537-41.
26. Gardner AW, Ritti Dias RM, Khurana A, Parker DE. Daily ambulatory activity monitoring in patients with peripheral artery disease. *Phys Ther Rev*. 2010;15(3):212-23.
27. Gommans LN, Hageman D, Jansen I, de Gee R, van Lummel RC, Verhofstad N, et al. Minimal correlation between physical exercise capacity and daily activity in patients with intermittent claudication. *J Vasc Surg*. 2016;63(4):983-9.
28. Gerage AM, Benedetti TR, Farah BQ, Santana Fda S, Ohara D, Andersen LB, et al. Sedentary behavior and light physical activity are associated with brachial and central blood pressure in hypertensive patients. *PLoS One*. 2015;10(12):e0146078.
29. Germano-Soares AH, Andrade-Lima A, Meneses AL, Correia MA, Parmenter BJ, Tassitano RM, et al. Association of time spent in physical activities and sedentary behaviors with carotid-femoral pulse wave velocity: A systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis*. 2018 Feb;269:211-8.
30. Healy GN, Wijndaele K, Dunstan DW, Shaw JE, Salmon J, Zimmet PZ, et al. Objectively measured sedentary time, physical activity, and metabolic risk: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study (AusDiab). *Diabetes Care*. 2008;31(2):369-71.
31. Kim J, Tanabe K, Yokoyama N, Zempo H, Kuno S. Objectively measured light-intensity lifestyle activity and sedentary time are independently associated with metabolic syndrome: a cross-sectional study of Japanese adults. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2013 Mar 4;10:30.
32. Garg PK, Tian L, Criqui MH, Liu K, Ferrucci L, Guralnik JM, et al. Physical activity during daily life and mortality in patients with peripheral arterial disease. *Circulation*. 2006;114(3):242-8.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Aspectos do Tratamento não Farmacológico em Doença Arterial Periférica

Aspects of Non-Pharmacological Treatment in Peripheral Arterial Disease

Maria Janieire de N. Nunes Alves¹ e Francis Ribeiro de Souza

Instituto do Coração (InCor), Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo, SP – Brasil

Minieditorial referente ao artigo: Níveis de Atividade Física Em Pacientes Com Doença Arterial Periférica

A doença arterial periférica (DAP) é uma das principais doenças ateroscleróticas na população idosa¹ que limita à realização de atividade física. Pacientes com DAP que apresentam claudicação intermitente podem apresentar um comprometimento da marcha, que compromete as atividades da vida diária.² Além disso, esses pacientes apresentam outras comorbidades que podem aumentar o risco cardiovascular.^{1,3} A prática regular de exercício físico é um tratamento não medicamentoso recomendado para prevenção e tratamento de doenças cardiovasculares. Por outro lado, manter a adesão a um programa de treinamento físico se torna um grande desafio.

O estudo em questão,⁴ expõe o padrão de atividade física de pacientes com DAP, e demonstra a alta taxa de sedentarismo com o envelhecimento. De fato, a própria doença leva a limitação física, o que por sua vez é também, um fator de piora da doença, haja vista que a recomendação de atividade física vigorosa tem efeitos terapêuticos que contribuem, adicionalmente ao uso crônico de drogas vasodilatadoras arteriais. Além disso, a vasodilatação arterial crônica decorrente do uso de medicamentos, pode trazer redução do fluxo periférico à longo prazo, uma vez que a vasodilatação arterial promovida pela medicação reduz, ainda mais, a pressão de perfusão na musculatura periférica de membros inferiores e, que intensifica o baixo nível de atividade física em pacientes com DAP, de acordo com recomendações atuais de atividade física.

A avaliação do grau de atividade física foi realizada por um dispositivo, durante um período de 7 dias, e os dados são relevantes em classificar o grau de limitação física com

o avançar da idade, bem como, demonstraram também, a significância do sedentarismo, que pode corroborar para agravar ainda mais a doença e o risco cardiovascular. Por outro lado, o dispositivo não avalia ou quantifica o treinamento da resistência muscular localizada (força), o que pode subestimar os resultados apontados pelo estudo.

É clara, a importância de se elaborar estratégias para que esses pacientes se engajem na prática regular de exercício físico. O principal motivo desses pacientes com DAP não progredirem com o treinamento físico é a dor relacionada ao aumento da demanda energética do músculo, denominada, claudicação intermitente, principalmente na região da panturrilha durante a caminhada.⁵ Exercícios físicos de moderada à vigorosa intensidade podem precipitar os sintomas da claudicação intermitente e isso se torna uma barreira para que esses pacientes se envolvam em atividades físicas. Dessa maneira, os exercícios aeróbicos de baixa intensidade e de forma progressiva, podem ser utilizados como estratégia para retardar esses sintomas. Além disso, pacientes com claudicação intermitente apresentam atrofia muscular e a redução da força e resistência muscular nos membros inferiores aumenta a fragilidade desses doentes, principalmente com o avançar da idade.⁶ Nesse aspecto, exercícios de força e resistência muscular periférica (musculação) deveriam ser utilizados.

Embora a literatura recomende exercícios com características aeróbicas, como a caminhada, como principal modalidade de exercício para esses pacientes com DAP, exercícios de sobrecarga muscular, também tem sido recomendado como parte de um programa de exercício físico nessa população.^{7,8}

A prática regular de exercício físico deve ser utilizada como ferramenta não farmacológica para o tratamento e prevenção das doenças cardiovasculares em pacientes com DAP e claudicação intermitente, portanto é importante se elaborar um programa de exercícios físicos específicos, principalmente com intuito de retardar o aparecimento dos sintomas de claudicação intermitente, pois, além de prevenir o desencadeamento de dor, a interrupção do exercício, pode ser um fator motivacional que implicará na aderência desses pacientes à prática de atividade física.

Palavras-chave

Doença Arterial Periférica/fisiopatologia; Doença Arterial Periférica/drug therapy; Idoso; Claudicação Intermitente; Índice Tornozelo-Braço; Exercício; Prevenção e Controle.

Correspondência: Maria Janieire de N. Nunes Alves •

Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar, 44 Jardim América - São Paulo, SP – Brasil
E-mail: janieire.ja@gmail.com

DOI: 10.5935/abc.20190208

Referências

1. Wang J, Zhou S, Bronks R, Graham J, Myers S. Effects of supervised treadmill-walking training on strength and endurance of the calf muscles of individuals with peripheral arterial disease. *Clin J Sport Med*. 2006;16(5):397-400.
2. Regensteiner JG1, Steiner JF, Hiatt WR. Exercise training improves functional status in patients with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg*. 1996;23(1):104-15.
3. Fowkes FG1, Rudan D, Rudan I. Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. *Lancet*. 2013; 19;382(9901):1329-40.
4. Gerage AM, Correia Ma, Oliveira PML, Palmeira AC, Domingues JR, Zeratti AE, et al. Níveis de atividade física em pacientes com doença arterial periférica. *Arq Bras Cardiol*. 2019; 113(3):410-416.
5. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg*. 2000; 31(1 Pt 2):S1-S296.
6. Regensteiner JG1, Wolfel EE, Brass EP, Carry MR, Ringel SP, Hargarten ME, et al. Chronic changes in skeletal muscle histology and function in peripheral arterial disease. *Circulation*. 1993;87(2):413-21.
7. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. American Association for Vascular Surgery; Society for Vascular Surgery; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society for Vascular Medicine and Biology; Society of Interventional Radiology; ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease; American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; Vascular Disease Foundation. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 2006; 113(11):e463-654.
8. Hiatt WR1, Wolfel EE, Meier RH, Regensteiner JG. Superiority of treadmill walking exercise versus strength training for patients with peripheral arterial disease. Implications for the mechanism of the training response. *Circulation*. 1994;90(4):1866-74.



Hipertensão Pulmonar na Prática do Cardiologista

Pulmonary Hypertension in General Cardiology Practice

Daniela Calderaro,¹ José Leonidas Alves Junior,² Caio Júlio César dos Santos Fernandes,² Rogério Souza²

Unidade de Medicina Interdisciplinar em Cardiologia do Instituto do Coração,¹ São Paulo, SP – Brasil

Unidade de Circulação Pulmonar do Instituto do Coração,² São Paulo, SP – Brasil

Resumo

O achado de hipertensão pulmonar (HP) em avaliação ecocardiográfica é frequente e preocupante. No entanto, o ecocardiograma é apenas um exame sugestivo e não diagnóstico de HP. Quando se suspeita de acometimento direto da circulação pulmonar, está indicada medida hemodinâmica invasiva para estabelecer o diagnóstico. Essa avaliação permite, além da confirmação diagnóstica, a correta identificação do território vascular predominantemente acometido (arterial pulmonar ou pós-capilar). O tratamento com as medicações específicas de HP (inibidores da fosfodiesterase 5, antagonistas do receptor de endotelina, análogos da prostaciclina e estimulador da guanilil ciclase solúvel) é comprovadamente eficaz para pacientes com hipertensão arterial pulmonar, mas seu uso em pacientes com HP decorrente de doença cardíaca de câmaras esquerdas pode até mesmo ser prejudicial. Discutiremos nesta revisão o critério diagnóstico, a maneira de proceder a investigação etiológica, a classificação clínica e, finalmente, as recomendações terapêuticas na HP.

Introdução

No cotidiano do cardiologista, é extremamente comum o achado ecocardiográfico de hipertensão pulmonar (HP). A HP ao ecocardiograma pode ser identificada em até 2,8% da população geral¹ e em mais da metade dos pacientes com insuficiência cardíaca (IC). Estima-se que quase 100% dos indivíduos com insuficiência mitral sintomática e a maioria daqueles com estenose aórtica importante apresentem algum grau de elevação da pressão sistólica de artéria pulmonar.^{2,3}

O diagnóstico de HP tem implicações prognósticas importantes, tanto quando é atribuível a doenças cardiovasculares⁴ quanto a doenças pulmonares,⁵ ou ainda no acometimento vascular pulmonar isolado. A sobrecarga das câmaras cardíacas direitas e a insuficiência de ventrículo direito conferem o pior prognóstico aos pacientes com HP. Infelizmente, é comum o início indiscriminado de tratamento específico para HP apenas com os dados ecocardiográficos, o que, em alguns contextos, pode aumentar

a mortalidade.⁶ É fundamental realizar investigação criteriosa para a confirmação diagnóstica e entendimento do mecanismo predominantemente envolvido na HP e assim nortear a correta abordagem terapêutica, tópicos que discutiremos na presente revisão. Esse trabalho foi realizado a partir de revisão da literatura na base de dados Medline, com enfoque nos ensaios clínicos e nos consensos recentemente publicados.

Definição

Classicamente, a definição de HP é feita por meio de medida hemodinâmica invasiva, com recente revisão do valor assumido como patológico. Desde 1973, considerava-se arbitrariamente HP quando a pressão de artéria pulmonar média (PAPm) era igual ou superior a 25 mmHg.⁷ Entretanto, dados recentes mostram que, mesmo com valores inferiores de PAPm, existe aumento da mortalidade.⁸ Dessa forma, em dezembro de 2018 foi publicado o consenso resultante do 6-o Simpósio Mundial de Hipertensão Pulmonar, redefinindo HP para a situação na qual a PAPm é superior a 20mmHg e a resistência vascular pulmonar maior ou igual a 3 unidades Wood.⁹

Quando, na presença desse nível de pressão pulmonar, a pressão de oclusão de artéria pulmonar (POAP) é igual ou inferior a 15 mmHg, o acometimento circulatório é iniciado na circulação pulmonar, quer por hipertensão arterial pulmonar (HAP), quer por tromboembolismo pulmonar ou por doença de parênquima pulmonar. Quando a POAP é superior a 15 mmHg, a HP é reconhecida como pós-capilar. Nesse caso, a elevação da pressão do território arterial pulmonar ocorre por transmissão retrógrada do aumento da pressão hidrostática do átrio esquerdo, para as veias pulmonares, passando para os capilares pulmonares, até a circulação arterial pulmonar. Há situações em que a POAP está acima de 15 mmHg, mas não parece suficiente para justificar a magnitude de elevação da PAPm. Esses pacientes apresentam resistência vascular pulmonar maior ou igual a 3 unidades Wood e geralmente o gradiente diastólico pulmonar superior a 7 mmHg (GDP - diferença entre a pressão diastólica de artéria pulmonar e a pressão de capilar pulmonar).¹⁰

Denomina-se essa condição de HP combinada pré e pós capilar. Esse perfil hemodinâmico pode ocorrer em pacientes com doença cardíaca de câmaras esquerdas e remodelamento vascular pulmonar secundário à congestão crônica, mas também pode ser observado em pacientes com HAP muito hipervolêmicos com o fenômeno de Bernheim reverso (HP tão pronunciada que o septo interventricular se desvia para o ventrículo esquerdo (VE), aumentando a pressão de átrio esquerdo e, conseqüentemente, a POAP).¹¹

A realização do cateterismo direito é imprescindível para o diagnóstico de HP. Sua taxa de complicação é de 1,1%, com mortalidade de 0,055%, em centros com experiência.¹² Por outro lado, sua implicação na assertividade diagnóstica é

Palavras-chave

Hipertensão Pulmonar; Doença Cardiopulmonar; Ecocardiografia/métodos; Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica; Enfisema Pulmonar; Fibrose Pulmonar.

Correspondência: Daniela Calderaro •

Av. Dr. Eneas Carvalho de Aguiar, 44. CEP 05412-001, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: daniela.calderaro@incor.usp.br

Artigo recebido em 30/08/2018, revisado em 14/02/2019, aceito em 20/03/2019

DOI: 10.5935/abc.20190188

contundente. Em estudo de centro de referência de HP no Brasil,¹³ dos 384 pacientes com ecocardiograma sugestivo de HP submetidos a cateterismo cardíaco direito, apenas 78,6% tinha de fato PAPm ≥ 25 mmHg (limiar definidor de doença na época). Ou seja, se basearmos o nosso diagnóstico de HP apenas no ecocardiograma, erraremos em mais de 20% das situações. Além disso, no mesmo estudo, dos pacientes com HP, 18,3% tinham HP pós-capilar (POAP > 15 mmHg), fato com implicação direta no tratamento. Sem o cateterismo, um número bastante considerável de pacientes seria inadequadamente diagnosticado e tratado.

Classificação da hipertensão pulmonar

A classificação atual de HP considera dados da apresentação clínica, fisiopatologia, achados anatomopatológicos e parâmetros hemodinâmicos,^{7,9,11} e propõe a divisão em 5 grupos distintos (Tabela 1). Ressalta-se que desde 2003, os termos HP primária e secundária já não constam no consenso mundial.

Grupo 1

Pacientes com HAP. São os pacientes com HAP idiopática, hereditária, associada à infecção pelo HIV, associada às doenças do tecido conectivo, hipertensão portal, drogas ou doenças congênitas. Também está classificada no grupo I, a doença veno-oclusiva pulmonar (DVOP) e a hemangiomatose capilar pulmonar (HCP).¹⁴ A HAP pela esquistossomose tem grande relevância epidemiológica no Brasil, e compõe esse grupo.¹⁵⁻¹⁸ Pacientes do grupo 1 apresentam no cateterismo padrão de HP pré-capilar (POAP ≤ 15 mmHg), e não apresentam doença pulmonar significativa ou tromboembolismo pulmonar crônico. Os achados histológicos são vasoconstrição, remodelamento vascular com lesões plexiformes e microtrombose da vasculatura pulmonar.¹⁹ Os estudos com medicamento específico para tratamento de HP contemplam principalmente esse grupo.

Grupo 2

Pacientes com HP decorrente de doença cardíaca esquerda: valvar, disfunção ventricular diastólica ou sistólica. Esses pacientes apresentam padrão hemodinâmico de hipertensão pós-capilar. Nos casos de componente pré-capilar associado ao pós, o prognóstico é pior que o de pacientes com o componente pós-capilar isolado.²⁰ A estratégia de identificação desse perfil hemodinâmico pode ser sensibilizada com a utilização de prova de volume durante o cateterismo. Pacientes idosos, portadores de síndrome metabólica, fibrilação atrial ou alterações de câmaras esquerdas ao

ecocardiograma têm elevada probabilidade de que sua HP se deva a componente pós-capilar. Nessas situações, se a POAP é ≤ 15 mmHg e > 12 mmHg, deve ser considerada prova de volume durante o cateterismo.²¹ Recomenda-se a administração de 500 mL de solução salina em 5 minutos e assume-se o componente pós-capilar quando a PAOP aferida logo após o volume for superior a 18 mmHg.²¹ Essa é a forma mais prevalente de HP no mundo.²²

Grupo 3

Pacientes com HP decorrente de doenças pulmonares e/ou hipóxia. Por exemplo: doença pulmonar obstrutiva crônica, doença pulmonar intersticial, apneia obstrutiva do sono, exposição crônica a alta altitude. O padrão hemodinâmico é de hipertensão pulmonar pré-capilar.⁹

Grupo 4

Pacientes com HP devido à tromboembolismo pulmonar crônico (HPTEC) ou obstrução de artérias pulmonares por arterites, tumores ou estenose congênita de artéria pulmonar, com padrão hemodinâmico de HP pré-capilar.²³ O alvo do tratamento dessa população deve ser a restauração de fluxo sanguíneo aos territórios vasculares obstruídos.

Grupo 5

Pacientes com HP e mecanismos desconhecidos ou multifatoriais, como nos casos de insuficiência renal, sarcoidose, doenças mieloproliferativas e anemia hemolítica.⁷

Avaliação diagnóstica da hipertensão pulmonar

A suspeita diagnóstica se dá frente a sintomas inespecíficos (dispneia aos esforços e/ou síncope), nem sempre com sinais sugestivos de HP ou disfunção ventricular direita (hiperfonese de segunda bulha, sopro sistólico tricúspide, estase jugular, hepatomegalia e edema de membros inferiores). Frente a esses achados, o exame não invasivo de escolha para iniciar a investigação é o ecocardiograma transtorácico.¹⁹

O tempo entre o início dos sintomas e o diagnóstico de HP é aproximadamente dois anos, dificultando intervenções terapêuticas precoces.⁷

A investigação deve começar pela pesquisa dos fatores causais de maior prevalência: doença das câmaras cardíacas esquerdas, doença pulmonar ou tromboembolismo pulmonar. Apenas após exclusão dessas condições, deve-se considerar a presença de HAP, conforme proposto no algoritmo (Figura 1).

Tabela 1 – Classificação da hipertensão pulmonar^{7,9}

Grupo 1	Hipertensão arterial pulmonar
Grupo 2	Hipertensão Pulmonar por Doença Cardíaca Esquerda
Grupo 3	Hipertensão Pulmonar por Doença Pulmonar e/ou Hipóxia
Grupo 4	Hipertensão Pulmonar Tromboembólica Crônica e outras Obstruções da Artéria Pulmonar
Grupo 5	Hipertensão Pulmonar por Mecanismos Desconhecidos Multifatoriais

Artigo de Revisão

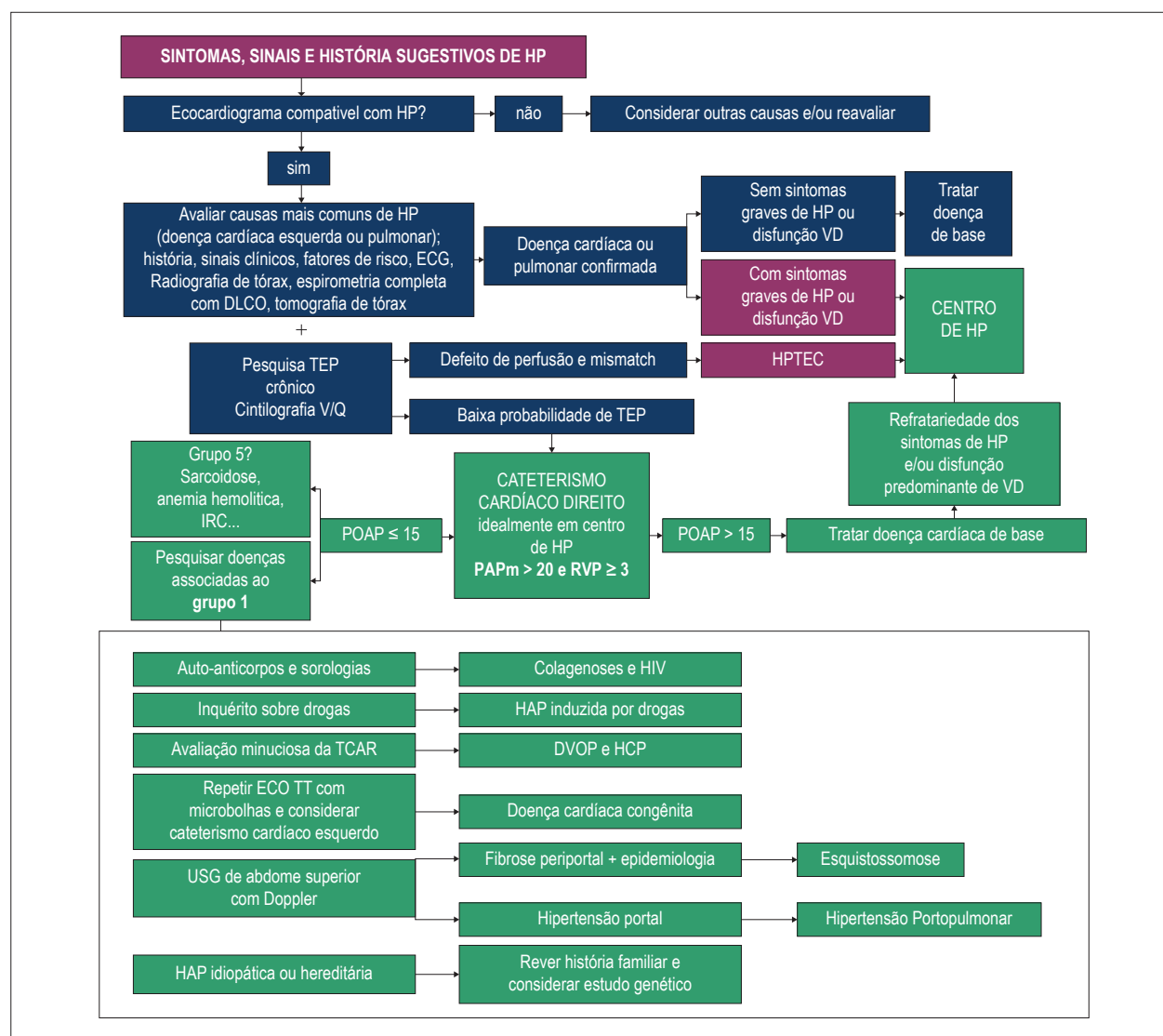


Figura 1 – Algoritmo diagnóstico (adaptado de Alves-Jr et al.¹⁹). DLCO: capacidade de difusão pulmonar do monóxido de carbono; cintilografia V/Q: cintilografia de ventilação e perfusão pulmonar; HPTEC: hipertensão pulmonar por tromboembolismo pulmonar crônico; CCD: cateterismo cardíaco direito; TCAR: tomografia computadorizada de alta resolução; ECO TT: ecodoppler cardiograma transtorácico; DVOP: doença veno-oclusiva pulmonar; HCP: hemangiomatose capilar pulmonar; RVP: resistência vascular pulmonar; PAPd: pressão diastólica de artéria pulmonar; USG: ultrassom.

Radiografia de tórax

Pode evidenciar aumento do diâmetro do tronco da artéria pulmonar, de seus ramos direito (> 16 mm) e/ou do esquerdo (> 18 mm), aumento de câmaras direitas (abaulamento do contorno direito do mediastino, coração em forma de bota e preenchimento do espaço retroesternal).²⁴ Essas alterações costumam ser mais pronunciadas apenas em fases avançadas da doença.

Eletrocardiograma

Classicamente, o eletrocardiograma apresenta sinais de sobrecarga de câmaras direitas – desvio do eixo para a direita e onda P pulmonale (amplitude de onda p ≥ 2,5 mm em DII); de forma semelhante à radiografia, as alterações

eletrocardiográficas são mais evidentes nas fases em que há repercussão cardíaca estrutural. Em até 13% dos casos, o eletrocardiograma é normal.²⁵

Tomografia computadorizada de tórax

A tomografia computadorizada de tórax é relevante no diagnóstico diferencial de HP e em sua classificação, auxiliando na investigação de doenças que acometem o parênquima pulmonar e da doença tromboembólica crônica. Pode também aumentar a suspeita do diagnóstico de DVOP. O achado tomográfico de aumento do diâmetro da artéria pulmonar também é indicativo de HP, e dessa forma desempenha função indireta de rastreamento. Essa medida do tamanho da artéria pulmonar tem especificidade bastante elevada para a presença de HP quando o diâmetro é maior que 33,2 mm.²⁶

Cintilografia ventilação-perfusão

A cintilografia ventilação-perfusão é fundamental para o rastreio de HPTEC devido à sua alta sensibilidade (96-97%) associada à especificidade de 90-95%, enquanto a angiotomografia de tórax convencional pode ter sensibilidade de até 50%.²⁷ No entanto, tomógrafos modernos e com a tecnologia de dupla energia têm mostrado a mesma sensibilidade e especificidade para diagnóstico HPTEC que a cintilografia.²⁸

Ecocardiograma

Constitui o melhor exame não-invasivo para o rastreamento da HP, embora não estabeleça nem o diagnóstico definitivo, nem a diferenciação clara entre os diferentes grupos de HP (Tabela 1). O ecocardiograma permite estimar a pressão sistólica da artéria pulmonar – com base na medida direta da velocidade do jato de regurgitação tricúspide e da estimativa da pressão de átrio direito – além de avaliar as funções ventriculares direita e esquerda. Especificamente quanto à avaliação do ventrículo direito, vários índices são utilizados, além das dimensões cavitárias, como o TAPSE – *tricuspid anular plane systolic excursion*, a comparação da área do VD entre a sístole e a diástole, chamada de *right ventricular fractional área change (FAC)*, o índice de performance miocárdica, a fração de ejeção em duas e três dimensões (2D e 3D), a velocidade sistólica do anel lateral da tricúspide pelo Doppler tecidual (onda S') e o *strain* longitudinal.²⁹

Avaliação prognóstica

Mesmo considerando todos os avanços das últimas duas décadas, a HAP continua sendo uma doença com alta mortalidade (cerca de 25% em 3 anos, de acordo com registros recentes).³⁰ Vários são os marcadores associados ao prognóstico da HAP que podem ser utilizados na prática clínica para o seguimento terapêutico dos pacientes sob terapia específica.³¹ Conforme o resultado desses marcadores prognósticos, pode-se optar pela estabilização ou escalonamento da terapêutica. A Tabela 2 traz os valores considerados de melhor, intermediário ou pior prognóstico de cada marcador.¹¹ Trabalhos recentes apontam para a possibilidade de seguimento com marcadores prognósticos não invasivos (BNP, teste de caminhada de seis minutos e classe funcional) com boa predição de sobrevida.³²

Tratamento

Hipertensão Arterial Pulmonar (Grupo 1)

Após definição diagnóstica, pode-se considerar início do tratamento. Cabe ressaltar que embora o limiar de PAPm para diagnóstico de HP tenha sido reduzido para 20 mmHg, os estudos clínicos de tratamento foram conduzidos com a definição pregressa, de forma que o tratamento deve ser iniciado quando a PAPm estiver igual ou superior a 25 mmHg. Pacientes com PAPm entre 21 e 24 mmHg devem ser cautelosamente monitorizados. Ressalta-se que nos pacientes com HP associada à infecção pelo HIV, ou em pacientes com lúpus eritematoso sistêmico ou doença mista do tecido

conjuntivo, deve-se tratar a doença de base, o que já pode ser suficiente para tratar a HAP.²⁴

As medidas gerais na HP envolvem: reabilitação física, evitar atividade extenuante, suporte psicossocial, evitar gravidez, vacina para influenza e pneumococo. Diuréticos, oxigênio e digoxina são considerados terapia de suporte. A anticoagulação deve ser considerada na HAP idiopática, hereditária ou relacionada a anorexígenos.¹⁹

Os bloqueadores de canal de cálcio estão indicados apenas nos casos de HAP com teste agudo de vasoreatividade positivo. Esse teste é realizado durante o cateterismo, com a inalação de óxido nítrico (NO) 10-80 ppm durante 10 minutos, e está indicado para os casos de HAP idiopática, hereditária ou associada a drogas.⁷ Também podem ser utilizados para o teste epoprostenol, iloprost ou adenosina. Considera-se o teste positivo quando, após o vasodilatador, a PAPm cai para valores abaixo de 40 mmHg, com variação de pelo menos 10 mmHg, associado à manutenção ou elevação do débito cardíaco. Essa avaliação permite identificar a subpopulação de pacientes com HAP (aproximadamente 10%) que tem como mecanismo fisiopatológico principal a vasoconstrição pulmonar, com melhor prognóstico em médio e longo prazo.³³ Altas doses de bloqueadores de canal de cálcio só devem ser utilizadas nessa situação, pois pioram o prognóstico dos pacientes que não apresentam resposta ao teste.

A partir da década de 90, surgem as medicações específicas para HP grupo 1. Essas medicações têm como alvo três vias fisiopatológicas da doença: a via da prostaciclina, a via do NO, e a via da endotelina (Tabela 3).

Os antagonistas de receptor da endotelina 1 (ambrisentana, bosentana e macitentan) e os inibidores da fosfodiesterase 5 (via do NO – sildenafil e tadalafila) são fármacos mais conhecidos no Brasil, sendo geralmente utilizadas como monoterapia ou em combinação como primeira linha no tratamento da HAP.^{15,34}

Os prostanoídes foram a primeira classe de medicamento utilizada em HAP e, além de melhorar a morbidade e da capacidade ao exercício, o epoprostenol foi o único medicamento a demonstrar melhora de sobrevida em estudo clínico randomizado.³⁵ Essa classe de fármaco sempre deve ser considerada para pacientes em classe funcional IV (NYHA).^{35,36}

Em situações de doença progressiva, ou mesmo em casos nos quais a estratificação prognóstica na abordagem inicial já é indicativa de alto risco, o uso de terapia combinada deve ser considerado.³⁶ Deve-se combinar medicamentos que atuem em vias distintas (Figura 2).³⁷ Deve-se sempre buscar os parâmetros de baixo risco. Esgotadas as possibilidades de controle clínico da HAP, pode-se considerar a realização de septostomia atrial, ou ainda, o transplante de pulmão.¹¹

Hipertensão Pulmonar por doença cardíaca esquerda (Grupo 2)

A HP em pacientes com cardiopatia esquerda é a forma mais frequente de HP. É difícil estabelecer a sua prevalência exata pois a maioria dos relatos são embasados em achados ecocardiográficos, sem confirmação diagnóstica por cateterismo. A congestão pulmonar, decorrente da transmissão retrógrada das pressões de enchimento elevadas

Artigo de Revisão

Tabela 2 – Avaliação do risco em hipertensão arterial pulmonar (adaptada do consenso europeu de HP 2015¹¹)

Marcador prognóstico/Risco	Baixo risco (Mortalidade estimada < 5% ao ano)	Risco intermediário (Mortalidade estimada 5-10% ao ano)	Alto risco (Mortalidade estimada > 10% ao ano)
Sinais de insuficiência cardíaca	Ausente	Ausente	Presente
Progressão dos sintomas	Não	Lenta	Rápida
Síncope	Não	Ocasionais	Frequentes
Classe funcional	I, II	III	IV
Teste de caminhada de seis minutos	> 440 m	165-440 m	< 165 m
Teste de exercício cardiopulmonar	VO ₂ pico > 15ml/min/kg (> 65% predito) Slope VE/VCO ₂ < 36	VO ₂ pico 11-15ml/min/kg (35-65% predito) Slope VE/VCO ₂ 36-44,9	VO ₂ pico < 11ml/min/kg (< 35% predito) Slope VE/VCO ₂ ≥ 45
Níveis de BNP	BNP < 50 ng/L NT-pro BNP < 300 ng/L	BNP 50-300 ng/L NT-proBNP 300-1400 ng/L	BNP > 300 ng/L NT-proBNP > 1400 ng/L
Imagem	Área AD < 18cm ² Sem derrame pericárdico	Área AD 18-26 cm ² Sem derrame pericárdico ou mínimo	Área AD > 26 cm ² Com derrame pericárdico
Hemodinâmica	AD < 8 mmHg In.C ≥ 2,5 l/min/m ² SvO ₂ > 65%	AD 8-14 mmHg In.C > 2-2,5 l/min/m ² SvO ₂ 60-65%	AD > 14 mmHg In.C < 2,0 l/min/m ² SvO ₂ < 60%

VO₂: consumo de oxigênio; VCO₂: liberação de dióxido de carbono; Slope VE/VCO₂: equivalente respiratório para o dióxido de carbono; BNP: peptídeo natriurético cerebral; NT-pro BNP: fragmento N-terminal do pró BNP; AD: átrio direito; In.C: índice cardíaco; SvO₂: saturação venosa mista de oxigênio.

Tabela 3 – Fármacos específicos disponíveis para o tratamento de HP (modificado de Galie N et al.¹¹)

Via Fisiopatológica	Classe	Fármaco
Endotelina	Antagonistas dos Receptores de Endotelina 1	Ambrisentana
		Bosentana
		Macitentan
Óxido Nítrico	Inibidores de Fosfodiesterase 5	Sildenafil
		Tadalafil
		Vardenafil
	Estimuladores da Guanilil Ciclase Solúvel	Riociguat
Prostaglandinas	Prostaciclina	Epoprostenol
	Análogos da Prostaciclina	Iloprost
		Treprostinil
		Beraprost
		Selexipag

em câmaras esquerdas, determina diretamente elevação da pressão em circulação arterial pulmonar; ocorre que além desse mecanismo passivo, a congestão também está associada à ativação de mecanismos neuro-hormonais e finalmente ao remodelamento vascular. Dessa forma, pode surgir um componente pré-capilar, somado ao componente pós-capilar característico da doença cardíaca de câmaras esquerdas. Nesse contexto, talvez existisse racional para uso dos medicamentos específicos para HAP em pacientes com HP grupo 2; entretanto, até o momento, não existem evidências de benefício de tal abordagem, como discutiremos a seguir para cada uma das classes medicamentosas.

Epoprostenol

Há 20 anos, Califf et al.³⁸ conduziram um estudo para avaliar o impacto do epoprostenol em 471 pacientes

com IC avançada (fração de ejeção de VE < 25%, classe funcional NYHA III ou IV e terapia otimizada para a época: IECA/ diuréticos/digitálico; muitos com necessidade de dobutamina).³⁸ Os pacientes do grupo epoprostenol apresentavam PAPm = 38 mmHg e o grupo controle PAPm = 40 mmHg. Apesar da evidência de melhora dos parâmetros hemodinâmicos com o uso do epoprostenol (aumento do índice cardíaco, redução da pressão de capilar pulmonar e redução das resistências vasculares pulmonar e sistêmica), o estudo foi interrompido precocemente devido a aumento da mortalidade em 6 meses: 48% vs 37%. Não houve diferença significativa em sintomas, qualidade de vida ou distância caminhada. Estudos menores apontaram dados conflitantes de melhora clínica e/ou hemodinâmica, mas sem nenhum poder para analisar mortalidade.³⁹ Até o momento, a utilização do epoprostenol (ou dos análogos dos prostanoídes

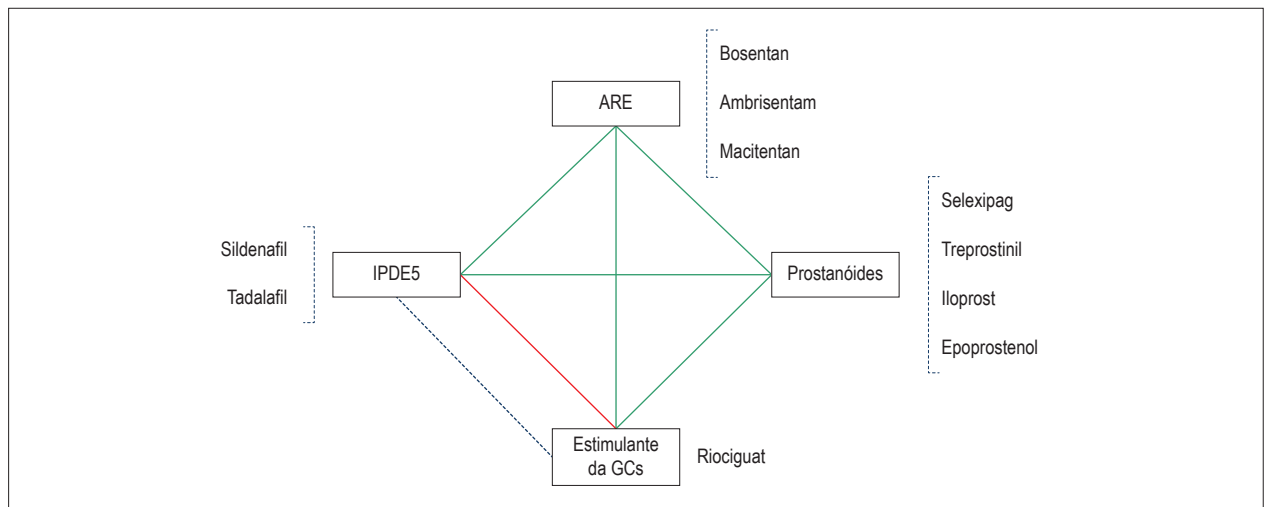


Figura 2 – Vias fisiopatológicas na terapia específica da hipertensão arterial pulmonar com potenciais combinações terapêuticas. Linhas verdes: combinações possíveis; Linha vermelha: combinação não recomendada; Linha azul pontilhada: potencial terapia de substituição dentro da mesma via. ARE: antagonistas dos receptores de endotelina; IPDE5: inibidor de fosfodiesterase 5; GCs: Guanilil ciclase solúvel. Modificado de Dos Santos Fernandes CJC et al.,³⁷

iloprote, treprostinil, beraprost, ou ainda do selexipag, um estimulador seletivo do receptor IP, da mesma via das prostaglandinas) não é recomendada em HP grupo 2.

Antagonistas dos receptores da endotelina

Bloquear a via da endotelina em pacientes com HP grupo 2 é potencialmente interessante não apenas pelos efeitos já reconhecidos em circulação pulmonar, mas também pelo seu potencial benefício direto na circulação sistêmica e no miocárdio. Em 1998, Sütsch et al.,⁴⁰ observaram aumento do débito cardíaco, queda da pressão de capilar pulmonar e resistências vasculares pulmonar e sistêmica agudamente em pequeno número de pacientes com IC avançada, randomizados para receber 1g de bosentana (inibidor não seletivo dos receptores A e B de endotelina).⁴⁰ Quatro anos mais tarde, no estudo ENABLE, 1613 pacientes com IC CF III ou IV por disfunção ventricular esquerda (FE < 35%) receberam bosentana (125 mg 2X/dia) ou placebo; não houve diferença no desfecho primário (morte ou hospitalização por IC) e houve maior retenção hídrica no grupo que recebeu o medicamento.^{41,42} No estudo HEAT, 157 pacientes com IC CF III (e índice cardíaco $\leq 2,6\text{L}/\text{min}.\text{m}^2$ e PCP ≥ 12 mmHg) foram randomizados para receber placebo ou darusentana (inibidor seletivo do receptor A de endotelina). O grupo que recebeu darusentana apresentou aumento do índice cardíaco (desfecho primário do estudo) e queda da resistência sistêmica após 3 semanas de tratamento, sem alterações em resistência vascular pulmonar, pressão de artéria pulmonar ou pressão de capilar pulmonar (também end-point primário). Entretanto, houve mais descompensação clínica nos pacientes que receberam o medicamento, notadamente nos grupos de dose mais elevada.⁴³ O mesmo medicamento foi novamente estudado em 642 pacientes com IC CF II-IV e FEVE < 35%. Não houve monitorização por cateterismo cardíaco direito. Os pacientes foram randomizados para placebo ou darusentana (5 posologias) por 6 meses. O desfecho primário do estudo era

mudança do volume diastólico de VE aferido por ressonância cardíaca. Não houve impacto do inibidor seletivo de receptor de endotelina no remodelamento cardíaco ou em parâmetros clínicos, novamente com tendência a mais descompensação da IC com doses moderadas a altas do medicamento estudado.⁴⁴

Outro estudo, com bosentana, avaliou o impacto do medicamento em alta dose (500 mg 2x d) e por tempo prolongado (26 semanas) em 370 pacientes com IC avançada, em CF III ou IV e com FEVE < 35%. O desfecho primário foi a piora clínica. O estudo foi interrompido precocemente devido à alta incidência de hepatotoxicidade, de forma que menos da metade da casuística havia completado as 26 semanas de seguimento. Esse dado é importante pois, de forma geral, não houve diferença entre os grupos bosentana e placebo, mas para aqueles pacientes que completaram os 6 meses de seguimento, o uso de bosentana foi associado a melhora clínica. Não dispomos de dados hemodinâmicos no referido estudo.⁴⁵

Discutimos até esse momento estudos que analisaram pacientes com disfunção sistólica de VE e em sua maioria, porém não na totalidade, documentação de HP (nem sempre por cateterismo cardíaco direito). Se na fase inicial de uso de inibidor de receptor de endotelina parece haver melhora hemodinâmica, pode haver descompensação clínica, provavelmente por retenção hidrosalina. Em médio prazo, o uso sustentado pode conferir benefício clínico, conforme sugerido no último estudo comentado.⁴⁵ Recentemente, os resultados do estudo MELODY-1 (*Macitentan in subjects with combined pre- and post-capillary pulmonary hypertension due to left ventricular dysfunction*) podem ser incorporados à discussão sobre qual o papel dos inibidores de receptor de endotelina em pacientes com HP por disfunção de VE.⁴⁶ Os autores restringiram o estudo para pacientes com HP grupo 2 e com critério hemodinâmico de componente pré e pós-capilar pulmonar (resistência vascular pulmonar > 3 unidades Wood e gradiente diastólico pulmonar > 7 mmHg). De acordo com a fisiopatologia da doença,

Artigo de Revisão

acreditava-se que esse seria o subgrupo de pacientes com HP grupo 2 de maior potencial para resposta ao tratamento específico. Os 63 pacientes foram randomizados para macitentan ou placebo. Houve mais retenção hídrica ou piora clínica no grupo macitentan, principalmente pelo primeiro quesito: 22,6% X 12,5%. Após as 12 semanas, não foi observada diferença entre os grupos nos parâmetros hemodinâmicos, BNP ou teste de caminhada de 6 minutos. Apesar de selecionar entre os pacientes com IC o subgrupo para o qual é mais plausível o benefício de medicamento específico para HAP, os autores observaram pior evolução quando a utilizaram,⁴⁷ sendo agora uma das mais fortes evidências contra o uso de inibidor de receptor de endotelina na HP grupo 2.

Inibidores da fosfodiesterase 5

Em 2007 Lewis et al.,⁴⁸ randomizaram 34 pacientes com IC CF II-IV e FEVE $\leq 40\%$ para receber sildenafil ou placebo por 3 meses. Os pacientes que receberam sildenafil melhoraram a classe funcional da IC, a capacidade aeróbica, a distância caminhada em 6 minutos e apresentaram redução significativa da resistência vascular pulmonar em relação ao parâmetro basal, sem elevação da pressão de capilar pulmonar ou mudança no índice cardíaco.⁴⁸ Na mesma época foram publicadas casuísticas animadoras de melhora hemodinâmica com o uso de sildenafil em candidatos a transplante cardíaco, com redução da resistência vascular pulmonar e melhora de débito cardíaco.⁴⁹

Outros estudos pequenos também demonstraram benefícios hemodinâmicos em pacientes com disfunção sistólica de VE que receberam sildenafil, ainda que após a primeira dose.⁵⁰ Entretanto, não há dados disponíveis de estudos multicêntricos randomizados para estabelecer o impacto do sildenafil em pacientes com disfunção sistólica de VE. No estudo *Sildenafil Versus Placebo in Chronic Heart Failure* (SilHF), ainda em andamento, pacientes com IC e FEVE $< 40\%$ e HP grupo 2 (critério ecocardiográfico) são randomizados para receber sildenafil 40 mg 3x ao dia ou placebo.⁵¹ Será um importante estudo, porém a falta de monitorização hemodinâmica por cateterismo direito poderá ser um problema na interpretação dos seus resultados.

Em pacientes com IC de fração de ejeção preservada foi testado o impacto do sildenafil comparado a placebo ao longo de 12 semanas. Nesse estudo multicêntrico, 216 pacientes foram randomizados e não houve diferença no desfecho primário (pico de consumo de O_2) ou no quadro clínico.⁵² Não dispomos de dados de cateterismo cardíaco direito, de forma que não sabemos quantos pacientes tinham, de fato, HP grupo 2.

Por fim, um subgrupo que merece bastante atenção é o dos valvopatias. A maioria dos pacientes com valvopatia aórtica significativa apresenta HP e quase a totalidade dos pacientes com insuficiência mitral sintomática também. Mesmo após a correção da valvopatia, alguns pacientes persistem com HP e alguns que não apresentavam antes do tratamento cirúrgico, podem desenvolver HP evolutivamente. Recentemente, o impacto do sildenafil em pacientes com HP remanescente após tratamento cirúrgico valvar foi avaliado em

estudo multicêntrico e randomizado.³ Ao todo 200 pacientes com pressão média de artéria pulmonar ≥ 30 mmHg e sem lesão valvar significativa foram randomizados para receber sildenafil 40 mg 3 vezes ao dia ou placebo, por 6 meses. O desfecho composto de mortalidade, internação por descompensação de IC ou piora funcional ocorreu mais no grupo sildenafil que no placebo (OR 0,39; IC 0,22-0,67; $p < 0,001$), principalmente às custas de mais internações por descompensação. Importante ressaltar que embora a etiologia da cardiopatia fosse valvar, e apenas pacientes sem lesão valvar residual significativa tenham sido randomizados, os dados hemodinâmicos apontam padrão de HP grupo 2 com pouco componente pré-capilar associado ao pós; em pouco mais da metade (57%) a resistência pulmonar era maior que 3 unidades Wood.

Dessa forma, embora os dados iniciais e de casuísticas pequenas de centros isolados sejam animadoras para o uso do sildenafil na HP grupo II, não há evidência que embase a sua recomendação de forma rotineira.

Riociguat

Atuando na mesma via que os inibidores da fosfodiesterase-5, o riociguat age estimulando diretamente a guanilil ciclase solúvel e tem papel comprovado no manejo de pacientes com HP por tromboembolismo pulmonar crônico (grupo 4) e na HAP. Seu papel na HP grupo 2 foi recentemente testado no estudo LEPHT.⁵³ Os pacientes apresentavam IC sintomática, com FEVE $\leq 40\%$ e HP por critério de cateterismo cardíaco. Ao todo, 201 pacientes foram randomizados para receber riociguat (3 posologias diferentes) ou placebo. Não houve diferença na pressão média de artéria pulmonar entre os grupos (end-point primário), mas o grupo riociguat 2 mg 3x ao dia apresentou aumento do índice cardíaco e redução das resistências vasculares pulmonar e sistêmica. Não foi observada diferença em classe funcional ou no desfecho composto de morte ou internação por IC descompensada.

Assim, até o momento, não há indicação de uso rotineiro de nenhuma das medicações específicas para HP grupo 1 em indivíduos com HP grupo 2. Em casos selecionados, quando após a otimização da cardiopatia, com especial atenção para volemia, persiste HP com componente pré-capilar evidente ao cateterismo cardíaco, a decisão sobre uso de medicamento específico deve ser individualizada, em centro de referência, preferencialmente no contexto de estudo clínico.

Hipertensão Pulmonar por Doença Pulmonar e/ou Hipóxia (Grupo 3)

É considerada a segunda causa mais comum de HP e as doenças pulmonares mais comumente associadas à HP são doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), doença pulmonar intersticial e fibrose pulmonar combinada e enfisema.⁵⁴

Embora exista alta prevalência de elevação da pressão arterial pulmonar em pacientes com doenças pulmonares crônicas, apenas uma minoria desses pacientes apresenta HP grave, caracterizada por PAPm > 35 mmHg. Em alguns pacientes com doença pulmonar e HP, especialmente em pacientes com doença pulmonar leve, mas com HP grave, pode ser difícil determinar se a HP é causada por doença

pulmonar ou relacionada a processo vascular pulmonar paralelo.⁵⁵ Até o momento, não há evidência de que as medicações específicas utilizadas na HAP sejam benéficas no tratamento de HP Grupo 3, e pacientes com suspeita de doença vascular associada devem ser encaminhados para centros de referência.

Hipertensão Pulmonar por Tromboembolismo Pulmonar Crônico e outras Obstruções da Artéria Pulmonar (Grupo 4)

A HPTEC é a principal doença do grupo 4, sendo caracterizada por obstrução crônica da artéria pulmonar e remodelamento vascular decorrente de tromboembolismo pulmonar. É a única causa potencialmente curável de HP, desde que realizada a tromboendarterectomia pulmonar efetiva. Por esse motivo, sempre deve-se pesquisar tromboembolismo pulmonar crônico em pacientes com HP, e encaminhar os casos diagnosticados para centro de referência.⁵⁶ Em casos de contraindicação à cirurgia ou HP persistente após a mesma, há evidências favoráveis ao uso do riociguato.⁵⁷ A macitentan também confere benefício clínico e hemodinâmico para pacientes com HPTEC sem indicação cirúrgica.⁵⁸ A anticoagulação plena é recomendada sempre, mesmo após a cirurgia; diuréticos e oxigênio estão indicados em caso de IC e hipoxemia, respectivamente.¹¹ A abordagem com a angioplastia de artérias pulmonares vem se difundindo nos últimos anos nos grandes centros de HP e deve ser considerada para pacientes que não são candidatos ao tratamento cirúrgico.⁵⁹

Hipertensão Pulmonar por Mecanismos Multifatoriais Desconhecidos (Grupo 5)

O grupo 5 engloba várias doenças que podem se comportar de maneira semelhante a outros grupos, mas cujos mecanismos relacionados ao desenvolvimento da HP ainda não são claros. Dessa forma, o tratamento é heterogêneo e essencialmente voltado para doença de base.⁶⁰

Conclusão

A HP é uma condição complexa e heterogênea, cuja confirmação depende do cateterismo cardíaco direito. Para pacientes com HP Grupo 1, o uso da terapêutica específica é recomendado. Infelizmente, nas formas mais comuns de HP: grupo 2 (causa cardíaca) ou grupo 3 (causas respiratórias) não está indicado o uso rotineiro de terapêutica específica. A complexidade da avaliação dos pacientes com HP reforça a necessidade desses pacientes serem seguidos em centros de referência em circulação pulmonar, onde a abordagem multidisciplinar permite a otimização de recursos existentes e a adequação do tratamento às recomendações atuais.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, Análise e interpretação dos dados, Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Calderaro D, Alves Junior JL, Fernandes CJCS, Souza R.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação ética e consentimento informado

Este artigo não contém estudos com humanos ou animais realizados por nenhum dos autores.

Referências

1. Moreira EM, Gall H, Leening MJ, Lahousse L, Loth DW, Krijthe BP, et al. Prevalence of Pulmonary Hypertension in the General Population: The Rotterdam Study. *PLoS One*. 2015;10(6):e0130072.
2. Vachiery JL, Adir Y, Barbera JA, Champion H, Coghlan JG, Cottin V, et al. Pulmonary hypertension due to left heart diseases. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(25 Suppl):D100-8.
3. Bermejo J, Yotti R, Garcia-Orta R, Sanchez-Fernandez PL, Castano M, Segovia-Cubero J, et al. Sildenafil for improving outcomes in patients with corrected valvular heart disease and persistent pulmonary hypertension: a multicenter, double-blind, randomized clinical trial. *Eur Heart J*. 2018;39(15):1255-64.
4. Bursi F, McNallan SM, Redfield MM, Nkomo VT, Lam CS, Weston SA, et al. Pulmonary pressures and death in heart failure: a community study. *J Am Coll Cardiol*. 2012;59(3):222-31.
5. Hurdman J, Condliffe R, Elliot CA, Swift A, Rajaram S, Davies C, et al. Pulmonary hypertension in COPD: results from the ASPIRE registry. *Eur Respir J*. 2013;41(6):1292-301.
6. Leary PJ, Maron BA, Tedford RJ, Lahm T. Pulmonary Hypertension: Good Intentions, But a Questionable Approach. *Ann Am Thorac Soc*. 2018;15(6):664-6.
7. Simonneau G, Gatzoulis MA, Adatia I, Celermajer D, Denton C, Ghofrani A, et al. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(25 Suppl):D34-41.
8. Maron BA, Hess E, Maddox TM, Opatowsky AR, Tedford RJ, Lahm T et al. Association of Borderline Pulmonary Hypertension With Mortality and Hospitalization in a Large Patient Cohort: Insights From the Veterans Affairs Clinical Assessment, Reporting, and Tracking Program. *Circulation*. 2016; 133(13):1240-8.
9. Simonneau G, Montani D, Celermajer DS, Denton CP, Gatzoulis MA, Krowkaet M, al. Haemodynamic definitions and updated clinical classification of pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2019;53(1).
10. Naeije R, Vachiery JL, Yerly P, Vanderpool R. The transpulmonary pressure gradient for the diagnosis of pulmonary vascular disease. *Eur Respir J*. 2013;41(1):217-23.

Artigo de Revisão

11. Galie N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2016;37(1):67-119.
12. Hoeper MM, Lee SH, Voswinckel R, Palazzini M, Jais X, Marinelli A, et al. Complications of right heart catheterization procedures in patients with pulmonary hypertension in experienced centers. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(12):2546-52.
13. Gavilanes F, Alves Jr JL, Fernandes C, Prada LF, Jardim CV, Morinaga LT, et al. Left ventricular dysfunction in patients with suspected pulmonary arterial hypertension. *J Bras Pneumol*. 2014;40(6):609-16.
14. Souza R, Fernandes CJ, Jardim CV. Other causes of PAH (schistosomiasis, porto-pulmonary hypertension and hemolysis-associated pulmonary hypertension). *Semin Respir Crit Care Med*. 2009;30(4):448-57.
15. Alves JL, Jr., Gavilanes F, Jardim C, Fernandes CJ, Morinaga LT, Dias B, et al. Pulmonary arterial hypertension in the southern hemisphere: results from a registry of incident Brazilian cases. *Chest*. 2015;147(2):495-501.
16. Fernandes CJ, Jardim CV, Hovnanian A, Hoette S, Morinaga LK, Souza R. Schistosomiasis and pulmonary hypertension. *Expert Rev Respir Med*. 2011;5(5):675-81.
17. Julio Cesar Fernandes C, Piloto B, Castro M, Gavilanes Oleas F, Leonidas Alves J, Jr., Felipe Lopes Prada L, et al. Survival of schistosomiasis-associated pulmonary arterial hypertension in the modern management era. *Eur Respir J*. 2018; 51(6).
18. Gavilanes F, Fernandes CJ, Souza R. Pulmonary arterial hypertension in schistosomiasis. *Curr Opin Pulm Med*. 2016;22(5):408-14.
19. Alves JL, Jr., Oleas FG, Souza R. Pulmonary Hypertension: Definition, Classification, and Diagnosis. *Semin Respir Crit Care Med*. 2017;38(5):561-70.
20. Palazzini M, Dardi F, Manes A, Bacchi Reggiani ML, Gotti E, Rinaldi A, et al. Pulmonary hypertension due to left heart disease: analysis of survival according to the haemodynamic classification of the 2015 ESC/ERS guidelines and insights for future changes. *Eur J Heart Fail*. 2018;20(2):248-55.
21. Vachiery J-L, Tedford RJ, Rosenkranz S, Palazzini M, Lang I, Guazzi M, et al. Pulmonary hypertension due to left heart disease. *Eur Respir J* 2019;53(1).
22. Hoeper MM, Humbert M, Souza R, Idrees M, Kawut SM, Sliwa-Hahnle K, et al. A global view of pulmonary hypertension. *Lancet Respir Med*. 2016;4(4):306-22.
23. Kim NH, Delcroix M, Jenkins DP, Channick R, Darteville P, Jansa P, et al. Chronic thromboembolic pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(25 Suppl):D92-9.
24. Hoette S, Jardim C, Souza R. Diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: an update. *J Bras Pneumol*. 2010;36(6):795-811.
25. Ahearn GS, Tapson VF, Rebeiz A, Greenfield JC, Jr. Electrocardiography to define clinical status in primary pulmonary hypertension and pulmonary arterial hypertension secondary to collagen vascular disease. *Chest*. 2002;122(2):524-7.
26. Hoette S, Figueiredo C, Dias B, Alves-Jr JL, Gavilanes F, Prada LF, et al. Pulmonary artery enlargement in schistosomiasis associated pulmonary arterial hypertension. *BMC Pulm Med*. 2015;15:118.
27. Tunariu N, Gibbs SJ, Win Z, Gin-Sing W, Graham A, Gishen P, et al. Ventilation-perfusion scintigraphy is more sensitive than multidetector CTPA in detecting chronic thromboembolic pulmonary disease as a treatable cause of pulmonary hypertension. *J Nucl Med*. 2007;48(5):680-4.
28. Masy M, Giordano J, Petyt G, Hossein-Foucher C, Duhamel A, Kyheng M, et al. Dual-energy CT (DECT) lung perfusion in pulmonary hypertension: concordance rate with V/Q scintigraphy in diagnosing chronic thromboembolic pulmonary hypertension (CTEPH). *Eur Radiol*. 2018; 28(12):5100-5110.
29. Rudski LG, Lai WW, Afilalo J, Hua L, Handschumacher MD, Chandrasekaran K, et al. Guidelines for the echocardiographic assessment of the right heart in adults: a report from the American Society of Echocardiography endorsed by the European Association of Echocardiography, a registered branch of the European Society of Cardiology, and the Canadian Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2010;23(7):685-713.
30. McGoon MD, Benza RL, Escribano-Subias P, Jiang X, Miller DP, Peacock AJ, et al. Pulmonary arterial hypertension: epidemiology and registries. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(25 Suppl):D51-9.
31. McLaughlin VV, Gaine SP, Howard LS, Leuchte HH, Mathier MA, Mehta S, et al. Treatment goals of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(25 Suppl):D73-81.
32. Boucly A, Weatherald J, Savale L, Jais X, Cottin V, Prevot G, et al. Risk assessment, prognosis and guideline implementation in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*. 2017;50(2).
33. Rich S, Kaufmann E, Levy PS. The effect of high doses of calcium-channel blockers on survival in primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med*. 1992;327(2):76-81.
34. de Carvalho AC, Hovnanian AL, Fernandes CJ, Lapa M, Jardim C, Souza R. Tadalafil as treatment for idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Arq Bras Cardiol*. 2006;87(5):e195-7.
35. Barst RJ, Rubin LJ, Long WA, McGoon MD, Rich S, Badesch DB, et al. A comparison of continuous intravenous epoprostenol (prostanol) with conventional therapy for primary pulmonary hypertension. *N Engl J Med*. 1996;334(5):296-301.
36. Jardim C, Fernandes CJ, Souza R. Goal-oriented treatment of pulmonary arterial hypertension. *Curr Opin Pulm Med*. 2014;20(5):409-13.
37. Dos Santos Fernandes CJC, Humbert M, Souza R. Challenging the concept of adding more drugs in pulmonary arterial hypertension. *Eur Respir J*. 2017;50(3).
38. Califf RM, Adams KF, McKenna WJ, Gheorghiade M, Uretsky BF, McNulty SE, et al. A randomized controlled trial of epoprostenol therapy for severe congestive heart failure: The Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). *Am Heart J*. 1997;134(1):44-54.
39. Sueta CA, Gheorghiade M, Adams KF, Jr., Bourge RC, Murali S, Uretsky BF, et al. Safety and efficacy of epoprostenol in patients with severe congestive heart failure. Epoprostenol Multicenter Research Group. *Am J Cardiol*. 1995;75(3):34A-43A.
40. Sutsch G, Kiowski W, Yan XW, Hunziker P, Christen S, Strobel W, et al. Short-term oral endothelin-receptor antagonist therapy in conventionally treated patients with symptomatic severe chronic heart failure. *Circulation*. 1998;98(21):2262-8.
41. Kalra PR, Moon JC, Coats AJ. Do results of the ENABLE (Endothelin Antagonist Bosentan for Lowering Cardiac Events in Heart Failure) study spell the end for non-selective endothelin antagonism in heart failure? *Int J Cardiol*. 2002;85(2-3):195-7.
42. Packer M, McMurray JJV, Krum H, Kiowski W, Massie BM, Caspi A, et al. Long-Term Effect of Endothelin Receptor Antagonism With Bosentan on the Morbidity and Mortality of Patients With Severe Chronic Heart Failure: Primary Results of the ENABLE Trials. *JACC Heart Fail*. 2017;5(5):317-26.
43. Luscher TF, Enseleit F, Pacher R, Mitrovic V, Schulze MR, Willenbrock R, et al. Hemodynamic and neurohumoral effects of selective endothelin A (ET(A)) receptor blockade in chronic heart failure: the Heart Failure ET(A) Receptor Blockade Trial (HEAT). *Circulation*. 2002;106(21):2666-72.
44. Anand I, McMurray J, Cohn JN, Konstam MA, Notter T, Quiza K, et al. Long-term effects of darusentan on left-ventricular remodelling and clinical outcomes in the EndothelinA Receptor Antagonist Trial in Heart Failure (EARTH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004;364(9431):347-54.

45. Packer M, McMurray J, Massie BM, Caspi A, Charlon V, Cohen-Solal A, et al. Clinical effects of endothelin receptor antagonism with bosentan in patients with severe chronic heart failure: results of a pilot study. *J Card Fail.* 2005;11(1):12-20.
46. Vachiery JL, Delcroix M, Al-Hiti H, Efficace M, Hutrya M, Lack G, et al. Macitentan in pulmonary hypertension due to left ventricular dysfunction. *Eur Respir J.* 2018;51(2).pii: 1701886. doi: 10.1183/13993003.01886-2017.
47. Hsu S, Tedford RJ. Will we be singing a different tune on combined post- and pre-capillary pulmonary hypertension? *Eur Respir J.* 2018;51(2).
48. Lewis GD, Shah R, Shahzad K, Camuso JM, Pappagianopoulos PP, Hung J, et al. Sildenafil improves exercise capacity and quality of life in patients with systolic heart failure and secondary pulmonary hypertension. *Circulation.* 2007;116(14):1555-62.
49. Jabbour A, Keogh A, Hayward C, Macdonald P. Chronic sildenafil lowers transpulmonary gradient and improves cardiac output allowing successful heart transplantation. *Eur J Heart Fail.* 2007;9(6-7):674-7.
50. Bocchi EA, Guimaraes G, Mocelin A, Bacal F, Bellotti G, Ramires JE. Sildenafil effects on exercise, neurohormonal activation, and erectile dysfunction in congestive heart failure: a double-blind, placebo-controlled, randomized study followed by a prospective treatment for erectile dysfunction. *Circulation.* 2002;106(9):1097-103.
51. Cooper TJ, Guazzi M, Al-Mohammad A, Amir O, Bengal T, Cleland JG, et al. Sildenafil in Heart failure (SilHF). An investigator-initiated multinational randomized controlled clinical trial: rationale and design. *Eur J Heart Fail.* 2013;15(1):119-22.
52. Redfield MM, Chen HH, Borlaug BA, Semigran MJ, Lee KL, Lewis G, et al. Effect of phosphodiesterase-5 inhibition on exercise capacity and clinical status in heart failure with preserved ejection fraction: a randomized clinical trial. *JAMA.* 2013;309(12):1268-77.
53. Ghio S, Bonderman D, Felix SB, Ghofrani HA, Michelakis ED, Mitrovic V, et al. Left ventricular systolic dysfunction associated with pulmonary hypertension riociguat trial (LEPHT): rationale and design. *Eur J Heart Fail.* 2012;14(8):946-53.
54. Seger W, Adir Y, Barbera JA, Champion H, Coghlan JC, Cottin V, et al. Pulmonary hypertension in chronic lung diseases. *J Am Coll Cardiol.* 2013;62(25 Suppl):D109-16.
55. Kovacs G, Agusti A, Barbera JA, Celli B, Criner G, Humbert M, et al. Pulmonary Vascular Involvement in COPD - Is There a Pulmonary Vascular Phenotype? *Am J Respir Crit Care Med.* 2018.
56. Delcroix M, Lang I, Pepke-Zaba J, Jansa P, D'Armini AM, Snijder R, et al. Long-Term Outcome of Patients With Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension: Results From an International Prospective Registry. *Circulation.* 2016;133(9):859-71.
57. Stasch JP, Evgenov OV. Soluble guanylate cyclase stimulators in pulmonary hypertension. *Handb Exp Pharmacol.* 2013;218:279-313.
58. Ghofrani HA, Simonneau G, D'Armini AM, Fedullo P, Howard LS, Jais X, et al. Macitentan for the treatment of inoperable chronic thromboembolic pulmonary hypertension (MERIT-1): results from the multicentre, phase 2, randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Lancet Respir Med.* 2017;5(10):785-94.
59. Fukui S, Ogo T, Morita Y, Tsuji A, Tateishi E, Ozaki K, et al. Right ventricular reverse remodelling after balloon pulmonary angioplasty. *Eur Respir J.* 2014;43(5):1394-402.
60. Fernandes CJ, Jardim C, Carvalho LA, Farias AQ, Filho MT, Souza R. Clinical response to sildenafil in pulmonary hypertension associated with Gaucher disease. *J Inher Metab Dis.* 2005;28(4):603-5.



Saúde Digital, Direito de Todos, Dever do Estado?

Digital Health, Universal Right, Duty of the State?

Marcelo Antônio Cartaxo Queiroga Lopes,¹ Gláucia Maria Moraes de Oliveira,² Luciano Mariz Maia³

Hospital Alberto Urquiza Wanderley,¹ João Pessoa, PB – Brasil

Universidade Federal do Rio de Janeiro,² Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Centro de Ciências Jurídicas da Universidade Federal da Paraíba,³ João Pessoa, PB – Brasil

Introdução

A Constituição Federal estabelece, em seu art. 196,¹ que “a saúde é um direito de todos e dever do Estado, garantido mediante políticas sociais e econômicas que visem à redução do risco de doenças e de outros agravos, e ao acesso universal e igualitário às ações e serviços para sua promoção e recuperação”.

Considera, ademais, em seu artigo 198,¹ que “as ações e serviços públicos de saúde integram uma rede regionalizada e hierarquizada e constituem um sistema único, organizado com as seguintes diretrizes: I – descentralização, com direção única em cada esfera de governo; II – atendimento integral, com prioridade para as ações preventivas, sem prejuízo dos serviços assistenciais; III – participação da comunidade.”

A partir de uma leitura sistemática desses dois dispositivos constitucionais, podem ser elencados os elementos basilares da implementação do direito à saúde pelo poder público: o acesso universal e igualitário, bem como o atendimento integral. A atenção integral à saúde determina que o “dever do Estado não pode ser limitado, mitigado ou dividido, pois a saúde como bem individual, coletivo e de desenvolvimento pressupõe uma abordagem assistencial completa” e fornecer a atenção integral “nada mais significa do que privilegiar a vida em detrimento de interesses orçamentários da administração – o chamado interesse público secundário”.²

Dentro desse contexto, o Sistema Único de Saúde (SUS) foi concebido para ser o mecanismo pelo qual o acesso universal e igualitário, bem como a atenção integral, deve ser implementado. O SUS deve atuar conforme essas diretrizes, não podendo impor quaisquer restrições direcionadas especificamente a um determinado grupo ou classe, nem pode privilegiar interesses orçamentários da administração em detrimento do direito à vida.

Como observa Resende³ “o conceito de saúde, como direito fundamental, no marco normativo internacional, foi alargado ao longo dos anos para incluir, além da ideia negativa

de ausência de doença, um conteúdo positivo relacionado à melhora da qualidade de vida e bem-estar”. De acordo com a Carta de Bangkok⁴ para a promoção da saúde em um mundo globalizado, elaborada por ocasião da VI Conferência Internacional sobre Promoção da Saúde, de 2005, “as Nações Unidas reconhecem que a obtenção do mais alto nível de saúde é um dos direitos fundamentais de qualquer ser humano, sem discriminação de raça, cor, sexo, ou condição socioeconômica. A promoção da saúde se baseia neste direito humano fundamental e oferece um conceito positivo e inclusivo de saúde como um determinante de qualidade de vida, incluindo o bem-estar mental e espiritual”.

O acesso à saúde é um direito social, assegurado no artigo 6º da Constituição,¹ em conformidade com a dignidade da pessoa humana, que constitui fundamento do Estado democrático de direito. A Constituição, dita cidadã, inaugurou uma nova ordem jurídica no país que promove a inclusão de milhões de brasileiros que estavam à margem de qualquer assistência à saúde.

Tomando-se como perspectiva, no início do século XX apenas tinham acesso ao sistema de saúde aqueles que integravam caixas de assistência previdenciária. Mesmo com a unificação dos Institutos de Assistência Previdenciária, os chamados IAPs, e a criação do Instituto Nacional de Previdência Social (INPS), persistiu a exclusão dos não participantes – não contribuintes, uma verdadeira legião de indigentes.

O SUS, observando a organização federativa do Estado brasileiro, conceitualmente foi pensado como solução, mas, após três décadas, persistem problemas crônicos de financiamento e gestão que emperram as engrenagens do maior sistema de acesso universal à saúde do mundo, dificultando a consecução dos seus objetivos originais. O gigantismo do Brasil e a heterogeneidade das diversas regiões impõem gestão eficiente e capaz de promover, dentro das prioridades do Estado, a conveniente justiça alocativa. Somente com a adoção de políticas públicas consequentes e sua capilaridade em todo país se conseguirá modificar o panorama da saúde pública no Brasil.

Nas últimas décadas, como consequência do acerto das políticas públicas, houve aumento da expectativa de vida e, atualmente, experimentamos uma verdadeira transição demográfica. O crescimento do número de idosos é exponencial, estimando-se que esse segmento social represente 25% da população do Brasil em 20 anos. O impacto sobre a seguridade social é desafio para o Estado, e requer atenção redobrada, com adoção de políticas públicas sustentáveis, sobretudo na área da saúde.⁴

Palavras-chave

Assistência Integral à Saúde/legislação & jurisprudência; Assistência Individualizada à Saúde/tendências; Telemedicina, Sistema Único de saúde; Administração em Saúde Pública.

Correspondência: Marcelo Antônio Cartaxo Queiroga Lopes •
Cardiocenter – Av. Ministro José Américo de Almeida, 1450, Torre, Hospital -
Alberto Urquiza Wanderley. CEP 58.040-300, João Pessoa, PB – Brasil
E-mail: mqueiroga@cardiol.br, marcelocartaxoqueiroga@gmail.com
Artigo recebido em 24/06/2019, revisado em 26/06/2019, aceito em 26/06/2019.

DOI: 10.5935/abc.20190161

As doenças crônico-degenerativas não transmissíveis (DCNT) são responsáveis por mais de 30% da mortalidade global e esse contexto será agravado com o envelhecimento e o adoecimento da população já vigente. *Ipsa facto*, não há como desconhecer que os recursos para ofertar a ampliação da assistência à saúde, especialmente para a crescente prevalência das DCNT, sobretudo em áreas remotas de um país como o Brasil, é uma missão complexa. Será um desafio, a ser superado, levar profissionais de saúde aos mais longínquos rincões, notadamente os especialistas.⁴

Por outro lado, há uma constante tensão entre a classe médica e as autoridades sanitárias acerca das alternativas possíveis para a oferta de médicos à sociedade. Esse tema adquiriu contornos de batalha épica por ocasião da sanção da Lei 12.871, de 22 de outubro de 2013,⁵ que instituiu o “Programa Mais Médicos” no Brasil. A oferta de médicos no país, desde a instituição do Programa Mais Médicos, tem aumentado, em virtude, principalmente, da crescente abertura de escolas médicas. Contudo, a proporção de médicos por 100 mil habitantes ainda é inferior à média dos países da Organização para a Cooperação e Desenvolvimento Econômico (OCDE). Adite-se que a distribuição desses médicos é heterogênea, agravando esse cenário.⁶ Nesse sentido, o emprego de tecnologias da informação e comunicação, por intermédio de uma rede de Telemedicina, poderia contribuir para universalidade e integralidade do sistema de saúde, em consonância com o ditame constitucional.

Telemedicina como ferramenta para ampliar o acesso universal à saúde

O notável avanço das tecnologias de informação e comunicação e sua aplicação na Medicina propiciaram a transmissão segura de dados, facilitando a interação de profissionais de saúde, abrindo uma porta para democratização do acesso ao conhecimento médico e estreitando a colaboração entre os diversos níveis de atenção à saúde.

A Telemedicina pode ser conceituada como forma organizada e eficiente de exercício da Medicina a distância para fins de informação, diagnóstico e tratamento de indivíduos, isoladamente ou em grupo, baseada em dados, documentos ou outras informações confiáveis transmitidas por intermédio de telecomunicações. Atualmente, o emprego da Telemedicina tem abrangência crescente, sendo possível realizar desde consultas (teleconsulta), diagnósticos (telediagnóstico) até complexas cirurgias robóticas (telecirurgia). Todo esse avanço, o qual projeta o conceito mais amplo de saúde digital, deve ocorrer preservando os postulados milenares da arte médica, sempre centrada no melhor interesse do paciente.⁷

As intervenções de saúde digital não são um substituto para os sistemas de saúde em funcionamento, pois ainda existem limitações significativas para o que a saúde digital é capaz de resolver. No entanto, o emprego criterioso dessa tecnologia pode contribuir para melhorias na atenção à saúde, desde que ancorado na avaliação dos seus benefícios, danos, aceitabilidade e viabilidade.⁷

Ao adentrar a intricada discussão das normas garantidoras da saúde, como direito fundamental, e à guisa da aplicação

de tecnologias da informação e comunicação para promover o exercício da Medicina a distância, base da Telemedicina, há que pugnar-se pela higidez da privacidade dos pacientes. A inviolabilidade da vida privada, como o direito à saúde, também constitui parte indissociável do conceito de dignidade da pessoa humana.¹ Portanto, a segurança da transmissão dos dados é um imperativo para a implementação de qualquer programa de Telemedicina. O princípio milenar do segredo médico, vigente desde Hipócrates, é também uma imposição constitucional.

O ordenamento jurídico aplicável à Telemedicina no Brasil é abrangente e envolve desde a legislação sanitária ao recente marco regulatório da internet para assegurar sua prática regular. Atualmente, protocolos internacionais garantem a transmissão segura dos dados: o *Health Insurance Portability and Accountability Act* (HIPPA)⁷ contém um conjunto de normas que garantem a segurança dos dados transportados e dos responsáveis por sua transmissão

Regulamentação da Telemedicina pelo Conselho Federal de Medicina

O Conselho Federal de Medicina (CFM), órgão de natureza autárquica, instituído pela Lei 3.268, de 30 de setembro de 1957,⁸ tem a incumbência de supervisionar a ética profissional em toda a República e, ao mesmo tempo, julgar e disciplinar a classe médica, por intermédio de ação fiscalizadora e regulatória. Com fulcro nessas atribuições, compete ao CFM regulamentar a participação dos médicos em atividades vinculadas ao emprego da Telemedicina em todo o território nacional.

A Lei 12.842,⁹ de 10 de julho de 2013, Lei do Ato Médico, que dispõe sobre o exercício da Medicina, ratifica que os novos procedimentos e terapias médicas para uso regular no Brasil devem ser, necessariamente, avaliados pelo Conselho Federal de Medicina quanto a sua segurança, eficiência, conveniência e benefícios aos pacientes. A Telemedicina – com a miríade de possibilidades de emprego em prevenção, diagnóstico, tratamento, reabilitação, bem como na promoção da saúde – enquadra-se, indubitavelmente, e é passível de validação pelo CFM. Por seu caráter inovador, traz consigo um potencial de conflitos de natureza bioética, que impõe uma análise zetética – investigativa – dos seus princípios, em virtude do choque entre a ética tradicional, que permeia a relação presencial entre o médico e o paciente, e a nova fronteira aberta pelo progresso da tecnologia da informação e da comunicação.

O Conselho Federal de Medicina, por intermédio da Resolução CFM 1.643/2002,¹⁰ dispôs sobre a Telemedicina, definindo-a “como o exercício da Medicina através da utilização de metodologias interativas de comunicação audiovisual e de dados, com o objetivo de assistência, educação e pesquisa em Saúde”. Essa regulação obriga o emprego de tecnologia apropriada e a observação às normas técnicas do CFM relativas a guarda, manuseio, transmissão de dados, confidencialidade, privacidade e garantia do sigilo profissional. A atuação do médico que assiste o ato profissional a distância se restringe às emergências, ou quando solicitado pelo médico responsável pelo atendimento presencial.

Em 2014, o CFM voltou a se manifestar sobre o tema, por intermédio da Resolução CFM 2.107/2014,¹¹ para disciplinar o emprego da Telerradiologia. Essa Resolução atualizou a norma anterior, publicada em 2009. O desenvolvimento da tecnologia e a democratização do acesso à telefonia celular pluralizaram o desenvolvimento de aplicativos dedicados à saúde digital. Atualmente, as possibilidades de emprego da Telemedicina contemplam uma série de serviços, dentre os quais citamos: (a) Teleconsulta, Teleinterconsulta, Telediagnóstico, Teleorientação, Telemonitoramento, Telecirurgia e Teletriagem Médica. Embora parte desses serviços não esteja explicitamente regulamentada pelo CFM, há a oferta por empresas especializadas, sobretudo no âmbito da saúde suplementar, sendo imperiosa a disciplina destes em ato administrativo próprio.

Nesse sentido, o CFM editou a Resolução CFM 2.227/2018,¹² publicada no *Diário Oficial da União* em 6 de fevereiro de 2019, para atualizar a disciplina vigente. A resolução visava garantir segurança à prestação de serviços médicos mediados por tecnologias de informação e comunicação no Brasil. Não há dúvida da necessidade de atualizar o marco regulatório que disciplina a participação de médicos na chamada Telemedicina. Tal medida legitima a relação médico-paciente no âmbito da saúde digital. No entanto, houve uma avalanche de questionamentos da categoria médica sobre a forma e o mérito desta norma.

Em *Janela para o futuro ou porta para o caos?*, Lopes et al.,¹³ discutiram diversos aspectos vinculados a legalidade e oportunidade da Resolução CFM 2.227/2018, sendo a liberação da Teleconsulta o que mais suscitou questionamentos, justamente por flexibilizar a prescrição sem o exame direto do paciente, conduta vedada pelo Código de Ética Médica.* Para os autores, a regulamentação do CFM “deve, portanto, representar um avanço, não um retrocesso. Ampliar o acesso na saúde pública é desejo comum a todos os médicos. O grande desafio da Resolução CFM 2.227/2018 seria ter eficácia e aplicabilidade para avançarmos no campo da justiça e da ética deliberativa.”

A avalanche de questionamentos corporativos da categoria, entre outras razões, motivou a revogação desta Resolução pelo CFM.¹¹ Assim, o emprego da Telemedicina pelos médicos no Brasil deve ocorrer segundo os ditames da Resolução CFM 1.643/2002.¹⁰ É preciso referir que houve problemas de comunicação sobre o conteúdo da norma, suscitando intensa reação dos médicos em relação ao mérito da regulação.

Discorrendo, ainda, sobre o tema, vale dizer, como alertam Lopes et al.,¹³ o CFM não poderia delegar, exclusivamente, às sociedades de especialidade a prerrogativa de elaborar diretrizes sobre telediagnóstico. É importante destacar que a Lei 12.401, de 28 de abril de 2011,⁹ define que a competência de elaboração de protocolos clínicos e diretrizes terapêuticas no âmbito do SUS é da Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS (Conitec). Com efeito, não poderia o CFM, com base em resolução normativa, excluir quem tem competência legal para elaborar diretrizes no âmbito do sistema de saúde do Brasil, delegando, exclusivamente, essa atribuição a ente privado, mesmo que condicionada a sua aprovação. Portanto, seja em relação à Telecirurgia robótica ou ao Telediagnóstico, a Resolução revogada poderia ser aprimorada.

Dificuldades para implementação da saúde digital como dever do Estado

Desse modo, poderíamos imaginar a Telemedicina como uma ferramenta complementar útil para permitir equidade de acesso a saúde integral para todos os brasileiros, independente de etnia, sexo, *status* socioeconômico e localização no território nacional. Especialmente se considerarmos a dimensão continental do Brasil, poderíamos supor que as populações que vivem em áreas remotas seriam beneficiadas pelo investimento do Estado na disseminação da saúde digital.

Segundo o IBGE,¹⁴ cerca de 65% dos municípios situados em áreas remotas se localizam nas Regiões Norte e Centro-Oeste do país. Por outro lado, o estudo Demografia Médica no Brasil (2018)⁶ relatou significativa desigualdade na distribuição dos médicos, que predominam nos grandes aglomerados urbanos das Regiões Sul e Sudeste, onde se encontra também o maior número de especialistas, com menor densidade médico/habitante nas Regiões Norte e Nordeste. Se olharmos ainda pela ótica da assistência, por intermédio do Cadastro Nacional de Estabelecimentos de Saúde (CNES)¹⁵ do Ministério da Saúde, observamos maior concentração da atividade médica nas Regiões Sudeste e Sul. É importante mencionar, ainda, que há menor concentração de redes ligadas por fibras ópticas em municípios da Região Norte, e que a cobertura de telefonia celular móvel para a população brasileira situa-se entre 98 e 99%, com maior concentração nos centros urbanos do Sudeste e Sul.^{16,17}

Depreende-se que, embora a demanda por serviços médicos nas áreas remotas seja uma oportunidade, a disponibilização de serviços por meio de Telemedicina para essas regiões encontra um grande desafio de implementação semelhante à universalização do acesso aos serviços de saúde tradicional. A expansão da Telemedicina teria que ser precedida pela melhoria da infraestrutura de tecnologia digital.

Por outro lado, a Organização das Nações Unidas (ONU), por intermédio da União Internacional das Telecomunicações (UIT),¹⁸ vem trabalhando em conjunto com a Organização Mundial da Saúde (OMS) para estimular a redução do *gap* digital global, com a estratégia e-saúde, com foco na saúde digital, via Telemedicina.

O investimento em saúde digital gerou várias publicações da OMS. São exemplos o *Digital Health Atlas*,¹⁹ um repositório global virtual para apoiar os governos no monitoramento e na coordenação de investimentos digitais, o BeHe@lthy, BeMobile (BHBM),²⁰ para prevenção e controle de DCNT, o mHealth Assessment and Planning for Scale (MAPS), manual para monitoramento e avaliação da saúde digital,²¹ com o objetivo de fortalecer a pesquisa e a implementação da saúde digital, e a primeira Diretriz sobre Intervenções de Saúde Digital da OMS.²² Este último documento²² sugere que as evidências científicas disponíveis sobre os benefícios da implementação da saúde digital global ainda não são, em sua maioria, robustas, e que existem inúmeras brechas para utilização em larga escala, ainda que de forma complementar aos métodos tradicionais. A OMS recomenda que ocorra um processo planejado que preveja: a viabilidade da cobertura da rede para acesso a lugares remotos, a construção do arcabouço legal e jurídico para sua efetivação, o impacto orçamentário e

a avaliação de custo-efetividade de execução de cada etapa do projeto, com a elaboração de indicadores do *continuum* clínico da aplicabilidade para segurança dos usuários.

Telemedicina para reduzir as desigualdades na abordagem das DCNT

A Telemedicina, se aplicada em seu contexto amplo, poderia permitir o acesso e a equidade, ofertando serviços de qualidade com suposta custo-efetividade, especialmente considerando-se o aumento da prevalência e da mortalidade das DCNT, das quais as doenças cardiovasculares (DCV) são seu principal componente.

Foram registrados 55,9 milhões de mortes no mundo em 2017 em uma população mundial estimada em 7,64 bilhões de pessoas.²³ Destes, 70% foram decorrentes de DCNT, e estima-se que continuem a aumentar nas próximas décadas, especialmente nos países de baixa e média renda, ainda que a mortalidade por todas as causas tenha diminuído, notadamente por conta de diminuição da mortalidade infantil e dos menores de 5 anos, estabilização da mortalidade dos 5 anos aos 49 anos e aumento da expectativa de vida.²³ Espera-se o aumento das DCNT com o envelhecimento da população, com o controle das doenças comunicáveis e com o aumento da mortalidade prematura em indivíduos de 30 a 70 anos de idade.²⁴

No Brasil, as DCNT foram responsáveis por cerca de 60% dos óbitos em 2017, de acordo com o Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS),²⁵ observando-se que esse grupo de doenças partilha dos mesmos fatores de risco e determinantes sociais. A gravidade do tema é grande o suficiente para que fossem estabelecidas metas de redução de 30% da mortalidade prematura por DCNT como parte das Metas de Desenvolvimento Sustentável Global (*Sustainable Development Goals* – SDC) para 2030.^{26,27} Acredita-se, ainda, que um terço das populações das Américas não tenha acesso a cuidados de saúde, e que seriam necessários 800.000 profissionais de saúde adicionais para atender às demandas dos sistemas de saúde na região.²⁸

A abordagem combinada das DCNT e de seus fatores de risco foi considerada um pacote custo-efetivo pela OMS, requerendo investimento de 1 dólar *per capita* nos países de baixa renda, 1,5 nos de baixa-média renda, e 3 dólares nos de média-alta renda, ressaltando a importância do estudo em conjunto das DCNT.²⁹ Para o diretor-geral da OMS, Dr. Tedros Adhanom Ghebreyesus, “aproveitar o poder das tecnologias digitais será essencial para alcançar as Metas de Desenvolvimento Sustentável Global, incluindo a cobertura universal da saúde, e que tais tecnologias não são mais um luxo, mas uma necessidade”. Sugere também que nos certifiquemos de que a inovação e a tecnologia atenuem as desigualdades, devendo os países ser guiados por evidências para estabelecer sistemas digitais harmonizados, e não se deixem seduzir pelas novidades.³⁰

A resolução da Assembleia Mundial da Saúde sobre Saúde Digital, aprovada por unanimidade pelos Membros da OMS, em maio de 2018, demonstrou um reconhecimento coletivo do valor das tecnologias digitais em contribuir para o avanço da cobertura universal de saúde, com ênfase

nas DCNT, e recomendou que os ministérios da saúde avaliem o uso de tecnologias digitais dedicadas à saúde, priorizando desenvolvimento, avaliação, implementação e aumento do uso dessas tecnologias, bem como orientando a sua normatização, inclusive por meio da promoção de intervenções em saúde digital. No entanto, ressaltou-se que, para reduzir as desigualdades na saúde, seria necessária uma avaliação rigorosa das estratégias do eSaúde com a finalidade de gerar evidências e promover a integração apropriada do uso dessas tecnologias.¹⁸

Recomendações da Diretriz de Telemedicina da Sociedade Brasileira de Cardiologia para a saúde cardiovascular

Para nortear a prática da Telemedicina nas DCV, Lopes et al. elaboraram a Diretriz de Telemedicina da Sociedade Brasileira de Cardiologia,³¹ com o objetivo de discutir o suporte legal e ético, as condições técnicas e a prioridade para a implementação, a custo-efetividade e o impacto orçamentário para o emprego da Telemedicina para a saúde cardiovascular dos brasileiros.

Constatou-se que existe espaço para iniciativas de Telemedicina como apoio matricial de especialista para médicos generalistas e de saúde da família em unidades básicas de saúde em áreas remotas do território brasileiro, especialmente no que tange aos métodos diagnósticos, evitando deslocamentos desnecessários com ônus adicional ao sistema de saúde. Os resultados clínicos e econômicos obtidos com políticas públicas, com foco na saúde digital, vigentes no Brasil sugerem que as tecnologias que permitem o acompanhamento do paciente (telemonitoramento) e a emissão de laudos a distância (telediagnóstico) aplicadas à cardiologia podem ser custo-efetivas, com impacto aceitável no orçamento público. Porém, o conjunto de evidências científicas no Brasil ainda é limitado, em face do reduzido número de pacientes envolvidos, para inferir-se que a aplicação em subgrupos de interesse clínico deva ser generalizada.

Os benefícios dessa tecnologia poderiam ser, igualmente, aplicáveis à saúde suplementar brasileira, mesmo diante de marco regulatório diverso, e da cobertura assistencial presencial adequada. Cabe ressaltar que a maior parte dos beneficiários da saúde suplementar residem em centros maiores, onde a relação médicos/especialistas por habitante é apropriada, e as consultas presenciais, uma imposição legal.

A Telemedicina pode ser ferramenta incremental importante na saúde suplementar, desde que haja uma regulamentação adicional para sua implementação. Dentre as providências cabíveis para ampliar a abrangência da Telemedicina na saúde suplementar, como já existe no Medicare americano, estaria a inclusão das tecnologias, com base científica e legal, no Rol de Procedimentos e Eventos em Saúde da Agência Nacional de Saúde Suplementar, pois a cobertura seria obrigatória, provendo equidade e segurança jurídica.

Recomenda-se que sejam mantidas, nos procedimentos de Telemedicina e Telecardiologia, as bases estabelecidas pelo Código de Ética Médica. A Telemedicina deve ser considerada uma ferramenta adicional para a relação médico-paciente presencial, sem jamais substituí-la.

Conclusão

A Telemedicina como meio de ampliar o acesso universal e integral à saúde, respaldada por evidência sólida, atestada pela comunidade científica, dentro da capacidade orçamentária do Estado brasileiro, expressa em políticas públicas legitimadas, integra o mínimo existencial de cada cidadão brasileiro. É, portanto, um direito de todos e dever do estado, e deve ser garantida mediante políticas sociais e econômicas vigentes no país. O notável avanço das tecnologias da informação e comunicação, e sua aplicação na saúde, deve ser foco constante da atenção do poder público, sendo um instrumento de equidade e fomento à dignidade da pessoa humana. O uso da tecnologia na Medicina acentua o dever de devida cautela para se preservar a privacidade dos pacientes e os valores transcendentais, que fundamentam o exercício da Medicina.

Referências

1. Brasil. Constituição da República Federativa do Brasil. Brasília: Gráfica do Senado; 1988.
2. Dallari SG, Nunes Jr VS. Direito sanitário. São Paulo: Verbatim; 2010. 68p.
3. Resende NF. A amplitude da expressão saúde no marco normativo brasileiro. In: Bliancher AC, Santos JS (org.). Direito à vida e à saúde: impactos orçamentários e judicial. São Paulo: Atlas; 2010.
4. Organização Mundial da Saúde.(OMS). Carta de Bangkok para promoção da saúde em um mundo globalizado [Internet]. Genebra;2005.[Citado em 8 de junho 2019]. Disponível em: <http://www.bvsde.paho.org/bvsdeps/fulltext/cartabangkokpor.pdf>.
5. Brasil.Leis, decretos. Lei nº 12.871 de 22 de outubro de 2013. Altera as leis nº 8.745 de 08 de dezembro de 1993, e nº 6.932 de 07 de julho de 1981, e dá outras providências. [Acesso em 15 de fevereiro de 2019.] Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_Ato2011-2014/2013/Lei/L12871.htm.
6. Scheffer M, Cassenote A, Guilloux A, Miotto BA. Demografia médica no Brasil. São Paulo: FMUSP/Crempes/CFM.; 2018.
7. U.S. Department of Health & Human Services. Health Insurance Portability and Accountability Act (HIPAA). [Internet]. [Accessed in 2019 Apr 10]. Available from: <https://www.hhs.gov/sites/default/files/ocr/privacy/hipaa/understanding/summary/privacysummary.pdf>.
8. Brasil. Leis, Decretos. Lei nº 3.268 de 30 de setembro de 1957. Dispõe sobre os Conselhos de Medicina e dá outras providências. [Internet].[Acesso em 16 de junho de 2019] Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/LEIS/L3268.htm.
9. Brasil. Leis, Decretos. Lei nº 12.842 de 10 de julho de 2013. Dispõe sobre o exercício da Medicina [Internet]. Disponível em: http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2011-2014/2013/lei/12842.htm.
10. Conselho Federal de Medicina (CFM). Resolução CFM 1.643/2002: Define e disciplina a prestação de serviços através da Telemedicina.[Internet]. [Acesso em 11 de junho 2019.]. Disponível em: http://www.portalmedico.org.br/resolucoes/CFM/2002/1643_2002.pdf.
11. Conselho Federal de Medicina (CFM). Resolução CFM 2.107/2014: Define e normatiza a Telerradiologia e revoga a Resolução CFM 1.890/09, publicada no D.O.U. de 19 janeiro de 2009, Seção I, p. 94-5.[Internet]. [Acesso em 11 de junho de 2019]. Disponível em: http://www.portalmedico.org.br/resolucoes/CFM/2014/2107_2014.pdf. Acesso em 11/6/2019.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, Obtenção de dados, Análise e interpretação dos dados, Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Lopes MACQ, Oliveira GMM, Maia LM.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

12. Conselho Federal de Medicina (CFM). Resolução CFM 2.227/2018: Define e disciplina a telemedicina como forma de prestação de serviços médicos mediados por tecnologia.[Internet]. [Acesso em 15 de fevereiro de 2019]. Disponível em: <https://portal.cfm.org.br/images/PDF/resolucao222718.pdf>.
13. Lopes MACQ, Oliveira GMM, Amaral Jr A, Pereira ESB. Janela para o futuro ou porta para o caos? Arq Bras Cardiol. 2019; 112(4):461-5.
14. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Classificação e caracterização dos espaços rurais e urbanos do Brasil: uma primeira aproximação. Coordenação de Geografia. 2017.[Internet]. [Acesso em 9 de junho de 2019]. Disponível em <https://www.ibge.gov.br/cidades-e-estados.html>.
15. Brasil. Ministério da Saúde. Cadastro Nacional de Estabelecimentos de Saúde. [Internet]. [Acesso em 9 de junho de 2019]. Disponível em: <http://cnes.datasus.gov.br>
16. Brasil. Agência Nacional de Telecomunicações (ANATEL) . [Acesso em 9 de junho de 2019]. Disponível em <http://www.anatel.gov.br/dados/acessos-telefonica-movel>.
17. Inteligência em Telecomunicações (TELECO). Celulares por Região SMP/SMC/ [Internet].. [Acesso em 9 de junho de 2019].Disponível em: <http://www.teleco.com.br/nceluf.asp>.
18. International Telecommunication Union. (UIT) – União Internacional de Telecomunicações. [Internet]. [Acesso em 09 de junho de 2019]. Disponível em: <https://nacoesunidas.org/agencia/uit/>.
19. World Health Organization.(WHO). Digital Atlas Health. [Internet]. [Acesso em 9 de junho 2019]. Disponível em: <https://digitalhealthatlas.org/pt/-/>
20. World Health Organization.(WHO). Be He@lthy, Be Mobile.[Internet], [Acesso em 06 de junho de 2019.] Disponível em: <https://www.who.int/ncds/prevention/be-healthy-be-mobile/en/>.
21. World Health Organization.(WHO). The MAPS Toolkit mHealth Assessment and Planning for Scale. [Internet]. [Acesso em 6 de junho de 2019].Disponível em: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/185238/9789241509510_eng.pdf?sequence=1.
22. World Health Organization. WHO guideline: recommendations on digital interventions for health system strengthening. Geneva; 2019. [Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.]

23. Global Burden of Disease.(GBD).GBD 2017 Mortality Collaborators. Global, regional, and national age-sex specific mortality and life expectancy, 1950–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet*. 2018;392(10159):1684-735.
24. Cao B, Bray F, Ilbawi A, Soerjomataram I. Effect on longevity of one-third reduction in premature mortality from non-communicable diseases by 2030: a global analysis of the Sustainable Development Goal health target. *Lancet Glob Health*. 2018;6(12):e1288-96.
25. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria Executiva. DATASUS. Informações de Saúde. [Internet] [Acesso em 9 de fevereiro 2019]. Disponível em <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=02>.
26. UN General Assembly. Transforming our world: the 2030 agenda for sustainable development. 2015. [Internet]. [Acesso em 9 de junho de 2019].Disponível em: <https://sustainabledevelopment.un.org/post2015/transformingourworld/publication>.
27. World Health Organization.(WHO). Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013–2020. Geneva;2013.
28. Organización Panamericana de la Salud.(OPAS). Definición de indicadores para proyectos de telemedicina como herramienta para la reducción de las inequidades en salud: documento de análisis y resultados de una comunidad de prácticas. Washington, DC: OPS, 2016. [Acesso em 9 de junho de 2019]. Disponível em: , <http://iris.paho.org/xmlui/handle/123456789/28563>.
29. World Health Organization. (WHO).. Scaling up action against noncommunicable diseases: how much will it cost? 2011.[Internet]. [Acesso em 9 de junho de 2019]. Disponível em: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/44706/1/9789241502313_eng.pdf.
30. World Health Organization.(WHO). 2008-2013 Action plan for the global strategy for the prevention and control of noncommunicable diseases. Geneva;2008.
31. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de Telemedicina. Arq Bras Cardiol.2019 (no prelo)



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Caso 5/2019 – Anomalia de Ebstein de Discreta Repercussão, em Evolução Natural, em Adulto Assintomático com 24 Anos de Idade

Case 5/2019 — Naturally Evolving Ebstein's Anomaly of Discrete Repercussion in 24-Year-old Asymptomatic Adult

Edmar Atik,¹ Maria Angélica Binotto, Alessandra Costa Barreto

Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, SP – Brasil

Dados clínicos

Paciente declara ter apresentado 3 episódios de taquicardias paroxísticas com duração de até 20 minutos, acompanhadas de dor precordial nos últimos 7 anos, todas com reversão espontânea. Há 4 anos apresentou outra taquicardia, esta com sinais de baixo débito como palidez, turvação visual, extremidades frias e confusão mental, que necessitou de reversão elétrica. Nesta ocasião, realizada ablação de foco de taquicardia ventricular na via de entrada do ventrículo direito (VD) e de via acessória posterior direita, com sucesso. O diagnóstico de anomalia de Ebstein foi realizado pela primeira vez através de estudo ecocardiográfico, nesta ocasião. Manteve-se sem sintomas desde então, com vida normal e sem medicação.

Exame físico: Bom estado geral, eupneico, acianótico, pulsos normais nos 4 membros. Peso: 80 Kg, Alt.: 180 cm, PAMSD: 110 x 70 mmHg, FC: 70 bpm, Sat O₂ = 94%.

Precórdio: *Ictus cordis* não palpado, sem impulsões sistólicas. Bulhas cardíacas normofonéticas, estando a segunda bulha desdobrada inconstante. Havia vibrações sistólicas discretas em borda esternal esquerda baixa. Fígado não palpado e pulmões limpos.

Exames complementares

Eletrocardiograma: Ritmo sinusal com distúrbio de condução pelo ramo direito, com complexos QRS polifásicos em V1 e ondas S espessadas de V4 a V6. A repolarização ventricular é normal. AP = + 60°, AQRS = -10°, AT+ + 60°. (Figura 1).

Radiografia de tórax: Área cardíaca normal (ICT = 0,44) e trama vascular pulmonar também normal. O arco médio é retificado e o botão aórtico pouco saliente (Figura 1).

Ecocardiograma: Conexão atrioventricular normal com a valva tricúspide apresentando implantação apical das suas válvulas septal e posterior, induzindo atrialização de parte do VD. Havia discreta regurgitação dessa valva e as cavidades cardíacas se mostravam de tamanhos normais. Aorta = 16, AE = 29, VD = 22, VE = 42, septo = parede posterior = 8 mm, FEVE = 60% (Figura 2).

Palavras-chave

Anomalia de Ebstein; Taquicardia Paroxística; Baixo Débito cardíaco; Insuficiência da Valva Tricúspide; Ecocardiografia/métodos; Espectroscopia de Ressonância Magnética/métodos.

Correspondência: Edmar Atik •

Consultório privado. Rua Dona Adma Jafet, 74, conj.73, Bela Vista.
CEP 01308-050, São Paulo, SP – Brasil
E-mail: conatik@incor.usp.br

DOI: 10.5935/abc.20190158

Ressonância nuclear magnética: As cavidades cardíacas eram normais. Implantação baixa da válvula septal da tricúspide distando 25 mm do plano do anel mitral com atrialização de parte da cavidade de VD. O volume diastólico do VD era de 53,5 ml. A função do VD era preservada (45%) como também do ventrículo esquerdo (73%). Não havia realce tardio.

Holter: Extrassístoles supraventriculares (3% do total) e sem taquicardias supraventriculares ou ventriculares.

Ergoespirometria: Consumo máximo de oxigênio de 40,1 ml/kg/min.

Diagnóstico clínico: Anomalia de Ebstein com acolamento pronunciado da válvula septal e posterior, mas com mínima insuficiência da valva tricúspide, em paciente adulto assintomático, com ablação prévia de via anômala posterior direita e de foco ventricular.

Raciocínio clínico: Não havia elementos clínicos de orientação diagnóstica da anomalia de Ebstein dada a ausência de elementos característicos, principalmente representados pela insuficiência tricúspide. As válvulas septal e posterior deslocadas se mostravam bem acopladas a ponto de impedirem regurgitação para o átrio direito e daí a discreta repercussão do defeito congênito. O único elemento diagnóstico retrospectivo de orientação diagnóstica era a via anômala posterior direita, comum na anomalia de Ebstein, responsável em muitos casos de fenômenos de taquicardia paroxística supraventricular. O diagnóstico foi bem estabelecido pelo ecocardiograma e pela ressonância nuclear magnética.

Diagnóstico diferencial: Outras cardiopatias de discreta repercussão também podem se mostrar dessa mesma maneira. Daí a dificuldade diagnóstica em cardiopatias acianogênicas tipo comunicação interatrial e persistência do canal arterial sem sopros cardíacos e com exames complementares usuais sem alterações. A comunicação interventricular usualmente se mostra com sopro sistólico característico na borda esternal esquerda, assim como os defeitos obstrutivos tipo estenoses pulmonar e aórtica, e a coartação da aorta.

Conduta: Em face da repercussão clínica se mostrar discreta e sem danos ao bom funcionamento ventricular, sem desvios sanguíneos, com bom balanceamento dos fluxos pulmonar e sistêmico ao longo do tempo, com ausência de sinais de hipoxemia e/ou de insuficiência cardíaca e na presença de boa tolerância física, foi considerada a conduta expectante clínica.

Comentários: A evolução natural deste paciente até a idade adulta nos salienta elementos favoráveis, em boas condições clínicas e hemodinâmicas, exceto pela presença de feixes anômalos que puderam ser eliminados pela

Correlação Clínico-radiográfica

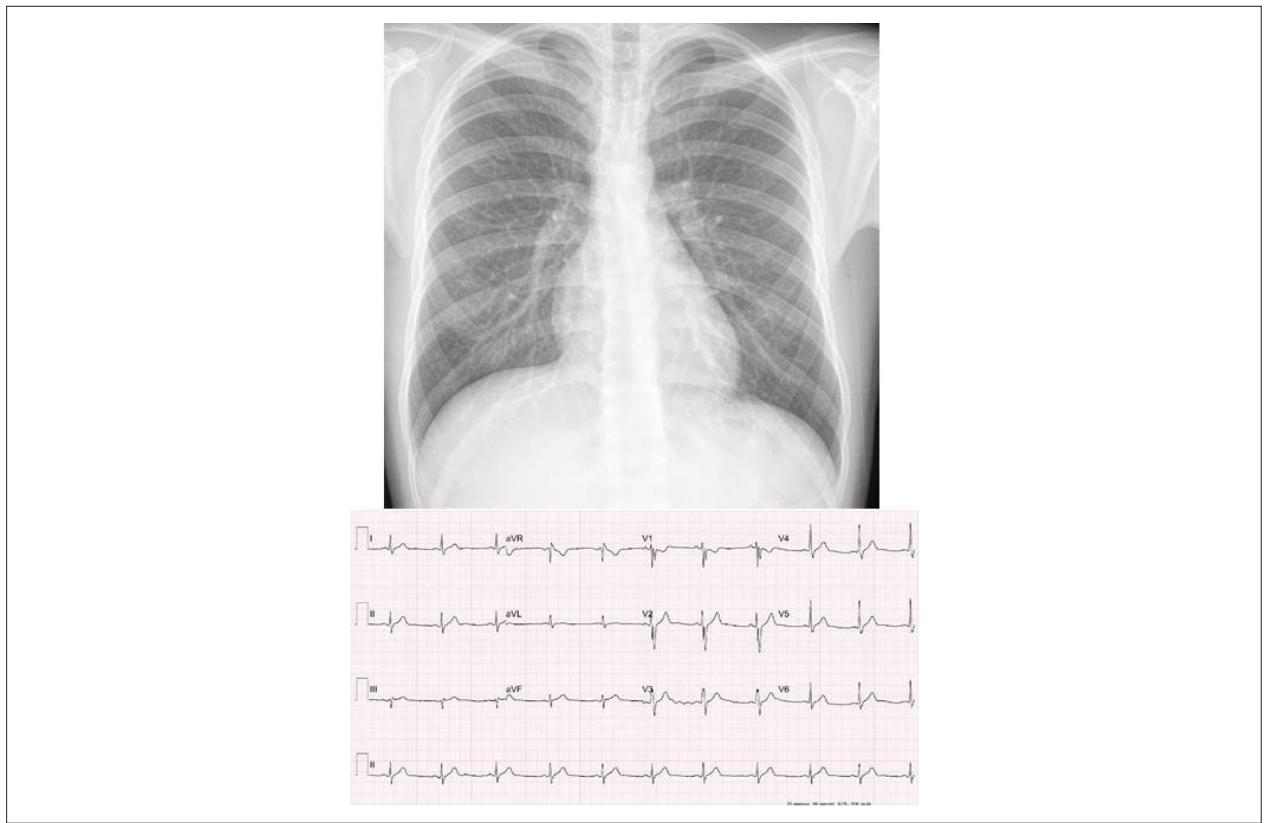


Figura 1 – Radiografia de tórax salienta a área cardíaca e trama vascular pulmonar dentro de limites normais. O arco médio é retificado e eletrocardiograma com sinais de discreto distúrbio final de condução pelo ramo direito.

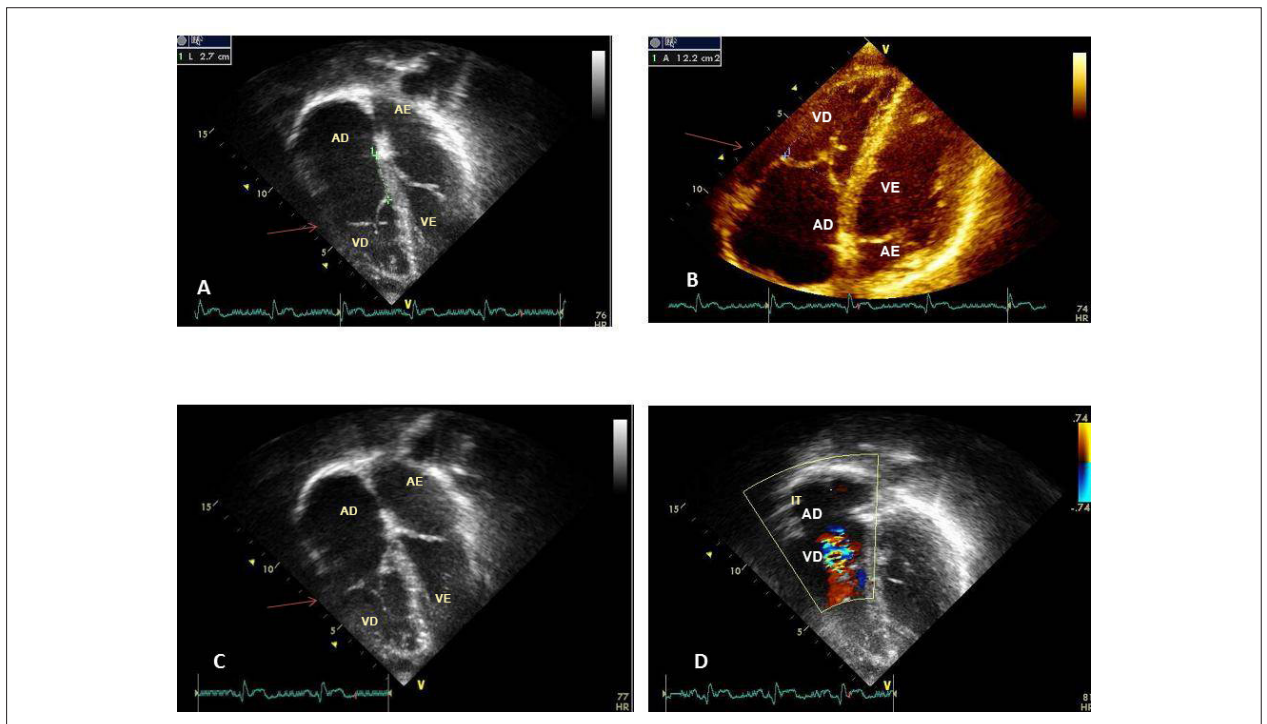


Figura 2 – Ecocardiograma mostra em corte subcostal de 4 câmaras as válvulas septal e posterior com implantação abaixo do plano valvar atrioventricular, mas com boa coaptação em A, B, e C e a discreta regurgitação valvar tricúspide em D. AD: átrio direito; AE: átrio esquerdo; VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo.

Correlação Clínico-radiográfica

ablação. Não havia caracteres adquiridos decorrentes da anomalia de Ebstein, tão usuais nesta anomalia, decorrido o tempo evolutivo até a idade adulta. Deve-se tal fato neste paciente por não haver regurgitação tricúspide significativa, em decorrência de um ajuste perfeito das válvulas septal e posterior da tricúspide, embora nitidamente com implantação baixa na cavidade do VD. Como não se espera deterioração a mais tempo, a conduta expectante sem dúvida é a mais apreciada.

Casos raros semelhantes têm sido descritos, um com *flutter* atrial com 56 anos revertido com fármacos;¹ outro

com taquicardia paroxística e controlada com fármacos com 36 anos;² outro com 87 anos revertido após ablação de vias acessórias.³ Ainda outro paciente assintomático com 62 anos, mesmo com alterações anatômicas.⁴ Outro de grande longevidade descrito na literatura, que descompensou com insuficiência tricúspide manifestada com 79 anos de idade.⁵

Este nosso caso peculiar e raro em face da boa evolução clínica, apesar da nítida anomalia congênita, faz-nos pensar na conduta cirúrgica adotada em casos semelhantes e em idades mais precoces, e que poderiam evoluir da mesma maneira.

Referências

1. Mach J, Grézl M. Ebstein's anomalia em uma mulher de 66 anos de idade. *Vnitr Lek*. 1994;40(3):190-1.
2. Al Tawil D, Talirevic M, Naser N, Arslanagic A, Talirevic E. LILACS-Anomalia de Ebstein com forame oval patente e taquicardia paroxística supraventricular. *Med Arh*. 2000;54(3):163-4.
3. Hennebry TA, Calkins HG, Chandra-Strobos N. Tratamento intervencional bem sucedido de um octogenário com síncope e anomalia de Ebstein da valva tricúspide. *J Invas Cardiol*. 2002;14(1):44-7.
4. Guérios EE, Souza AM, Cunha CL, Oliveira PF. Anomalia de Ebstein em idosos *Arq Bras Cardiol*. 1997;68(1):39-42.
5. Seward JB, Tajik AJ, Feist DJ, Smith HC. Anomalia de Ebstein em um homem de 85 anos. *Mayo Clin Proc*. 1979;54(3):193-6.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Válvula Tricúspide Imóvel: Achado Incidental em um Caso de Cardiomiopatia Terminal Devido à Talassemia Major

Immobile Tricuspid Valve: Incidental Finding in a Case of Terminal Cardiomyopathy Due to Thalassemia Major

Erman Cilsal¹

Adana City Education and Research Hospital, Adana – Turquia

Introdução

A talassemia major é um distúrbio hereditário causado pela síntese deficiente da cadeia de hemoglobina B e caracterizada por eritropoiese ineficaz que requer terapia transfusional regular durante toda a vida, o que cria um estado de sobrecarga de ferro.¹ Uma vez saturadas as reservas reticuloendoteliais, a deposição de ferro aumenta no miocárdio, assim como em outros tecidos parenquimatosos.² As complicações cardíacas decorrentes dessa deposição são a principal causa de morte. Após uma primeira década silenciosa, os depósitos de ferro no tecido cardíaco levam a arritmias, disfunção sistólica e diastólica e insuficiência cardíaca congestiva na segunda ou terceira décadas.³ Neste relato de caso, apresentamos uma adolescente que não recebeu terapia quelante de ferro regular e apresentou cardiomiopatia, arritmia e valva tricúspide imóvel secundária à talassemia major.

Apresentação do caso

Uma menina síria de 14 anos de idade, portadora de Talassemia Major, compareceu ao pronto-socorro com um histórico de três meses de aumento de fadiga, dispneia e distensão abdominal. Seu histórico médico revelou que ela tinha sido diagnosticada com Talassemia Major com um ano de idade, e recebeu transfusão irregular de eritrócitos e terapia quelante de ferro em seu país. Verificou-se que a adesão à transfusão de sangue e terapia quelante prévias tinha sido muito deficiente. No exame geral, ela estava desnutrida, com baixa estatura (peso corporal <25p, estatura <3p) e o exame físico revelou dispneia com característica de talassemia facial típica, sem cianose.

A radiografia de tórax mostrou áreas de consolidação em ambos os lados dos pulmões e aumento da relação cardiorádica (Figura 1). O eletrocardiograma mostrou ritmo sinusal com frequência cardíaca de 70 batimentos/min e prolongamento do valor do QTc de 0,46 segundos (Figura 2-A). O ecocardiograma transtorácico revelou disfunção ventricular sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo; a fração de ejeção

Tabela 1 – Medidas ecocardiográficas da paciente

Dados	Valores
Medidas no Modo M	
DDIVE, cm	4,9
Fração de ejeção	48
Encurtamento fracionário, %	24
DIVD, cm	4,8
Medidas por Doppler	
Tricúspide E, cm/s	81
Tricúspide A, cm/s	25
Tricúspide E/A	3,2
Medidas de Doppler Tecidual (VD)	
E' cm/s	12,1
A' cm/s	7,8
E'/A'	1,55
E/E'	6,7
S'	11,4
TCIV, ms	65
TRIV, ms	78
IPM VD	62

A: pico de velocidade diastólica final; A': velocidade diastólica tardia; E: pico de velocidade diastólica inicial; E': velocidade diastólica inicial; TE: tempo de ejeção; TCIV: IPM: índice de performance miocárdica; VD: ventrículo direito; DIVD: diâmetro interno do ventrículo direito; S': velocidade sistólica; imagem por Doppler tecidual da válvula tricúspide.

do ventrículo esquerdo de 48% e encurtamento fracional de 24% foram calculados com dilatação leve do ventrículo esquerdo (Tabela 1). Regurgitação mitral leve a moderada e efusão pericárdica trivial também foram observados. A visualização do influxo do ventrículo direito na sístole mostra folhetos da valva tricúspide imóveis e espessados em posição aberta e fixa, causando má coaptação e regurgitação grave sem estenose (ver Figura 3 e Vídeo 1). A vista apical de quatro câmaras na diástole mostrou folhetos imóveis da valva tricúspide em posição aberta e fixa, como mostrado pelo Doppler colorido (Vídeo 2) (Ver arquivos adicionais, Vídeo 3, 4 e 5). Também foram observados dilatação do átrio direito e ventrículo direito e regurgitação pulmonar mínima com hipertensão pulmonar leve.

Após hospitalização na unidade de terapia intensiva, foi iniciada a administração de inotrópicos, diuréticos e tratamento

Palavras-chave

Cardiomiopatias; Talassemia beta/genética; Talassemia delta/genética; Arritmias Cardíacas; Valva Tricúspide/anormalidades; Ecocardiografia/métodos.

Correspondência: Erman Cilsal •

Adana City Education and Research Hospital - Kışla Mh Mithat Özsan Bulv, Adana – Turquia

E-mail: ermancilsal@gmail.com

Artigo recebido em 03/05/2018, revisado em 05/12/2018, aceito em 05/12/2018

DOI: 10.5935/abc.20190195

Relato de Caso



Figura 1 – Radiografia de tórax da paciente.

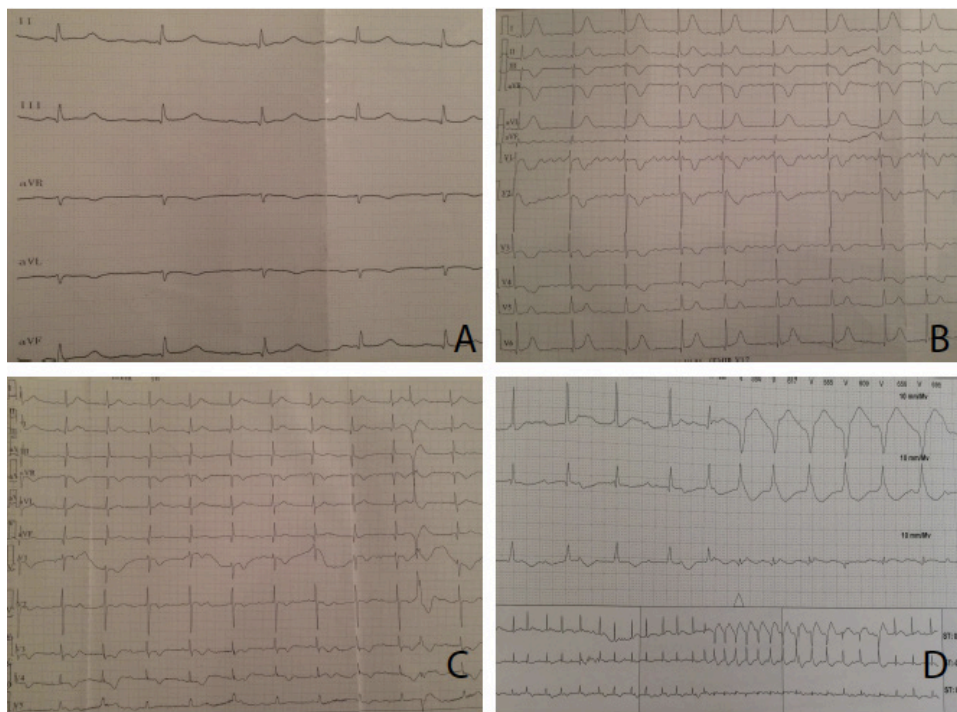


Figura 2 – Eletrocardiografia da paciente. (A). Ritmo sinusal com prolongamento do QTc (B). Flutter atrial (C). Dissociação atrioventricular e extra-sístole ventricular (D). Monitorização por Holter revelou taquicardia ventricular não sustentada.

quelante de ferro assim que possível (dopamina, dobutamina, infusão de furosemida, propranolol, enalapril, aldactone e deferoxamina, terapia com deferiprona). As enzimas cardíacas foram enviadas para identificar uma possível miocardite e o dímero D para detectar tromboembolismo pulmonar. Os resultados foram negativos. No sétimo dia de internação, o eletrocardiograma mostrou *flutter* atrial (Figura 2-B).

Portanto, também foi iniciada a administração de digoxina e o tratamento com heparina de baixo peso molecular. Na segunda semana, a paciente evoluiu com insuficiência renal aguda e o eletrocardiograma mostrou dissociação atrioventricular e extra-sístole ventricular (Figura 2-C). Imediatamente após a descontinuação do tratamento com digoxina, iniciou-se a infusão de amiodarona. A monitorização por Holter revelou

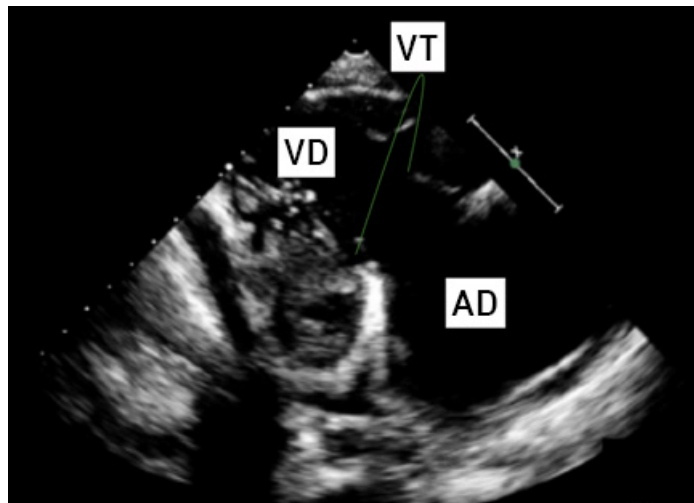
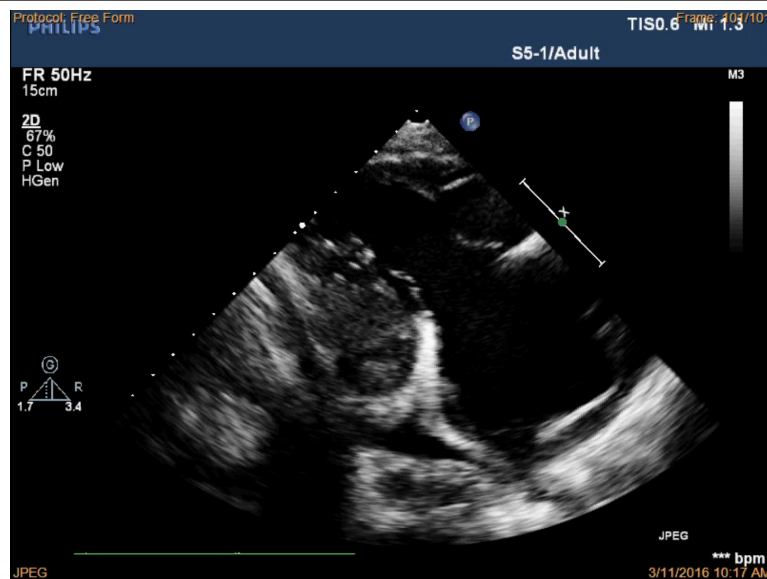


Figura 3 – Ecocardiograma transtorácico com vista paraesternal através da inclinação inferomedial do transdutor, explorando o átrio direito (AD) e o trato de entrada do ventrículo direito (VD); folhetos imóveis da válvula tricúspide (VT) levando à insuficiência cardíaca grave.



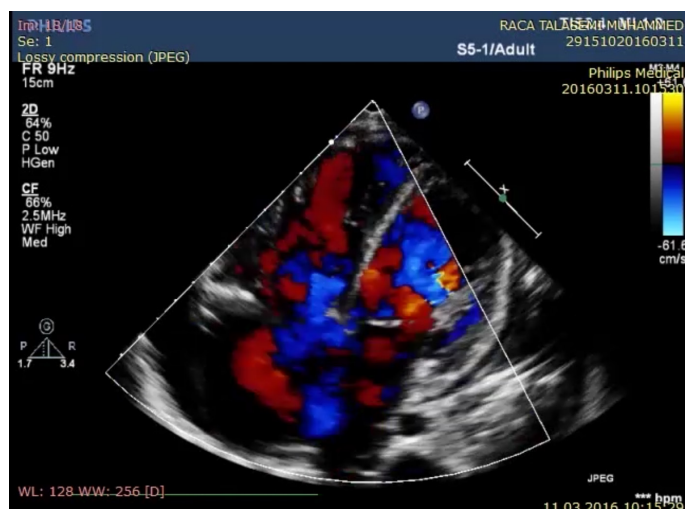
Vídeo 1 – Ecocardiograma transtorácico da entrada do ventrículo direito na sístole, mostrando folhetos imóveis da válvula tricúspide em posição aberta fixa, causando má coaptação e regurgitação grave. Acesse o vídeo através do link: <https://bit.ly/2ITc6iX>

dissociação atrioventricular e taquicardia ventricular não sustentada (Figura 2-D). O nível sanguíneo de digoxina estava dentro dos valores de referência normais. A ecocardiografia seriada foi realizada e nenhuma diferença foi observada nos parâmetros cardíacos durante a hospitalização. Apesar da dissociação atrioventricular, decidimos acompanhá-la sem implante de marca-passo devido à estabilidade hemodinâmica. Embora a prevenção secundária do cardioversor desfibrilador implantável tenha sido decidida após a paciente ter as arritmias ventriculares controladas com amiodarona, ela morreu devido à taquicardia ventricular no 22º dia de internação.

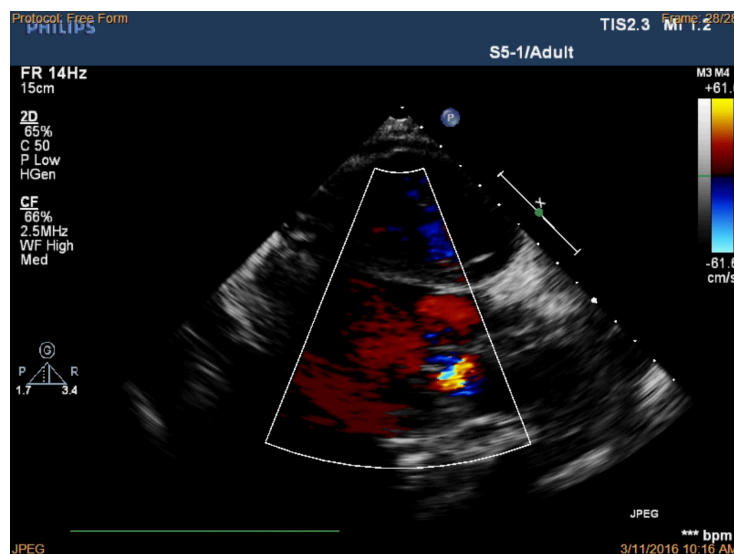
Discussão

Na talassemia, o envolvimento do sistema cardiovascular é fundamental no prognóstico e na qualidade de vida. A cardiomiopatia por sobrecarga de ferro é a principal causa de mortalidade em 67% a 71% dos casos de talassemia.⁴ Como a sobrecarga de ferro, múltiplos fatores, como a anemia crônica, o hipersplenismo, doença pulmonar restritiva não-progressiva também levam a complicações cardíacas na Talassemia Major.⁵ O ferro é armazenado principalmente nos miócitos e outras células na forma de ferro livre e também ferritina e hemossiderina. O ferro livre, que é chamado de ferro celular lábil, é a forma mais

Relato de Caso



Vídeo 2 – O ecocardiograma transtorácico da câmara apical de quatro câmaras por Doppler colorido mostrou folhetos imóveis da válvula tricúspide em posição aberta fixa. Acesse o vídeo através do link: <https://bit.ly/2ITc6iX>



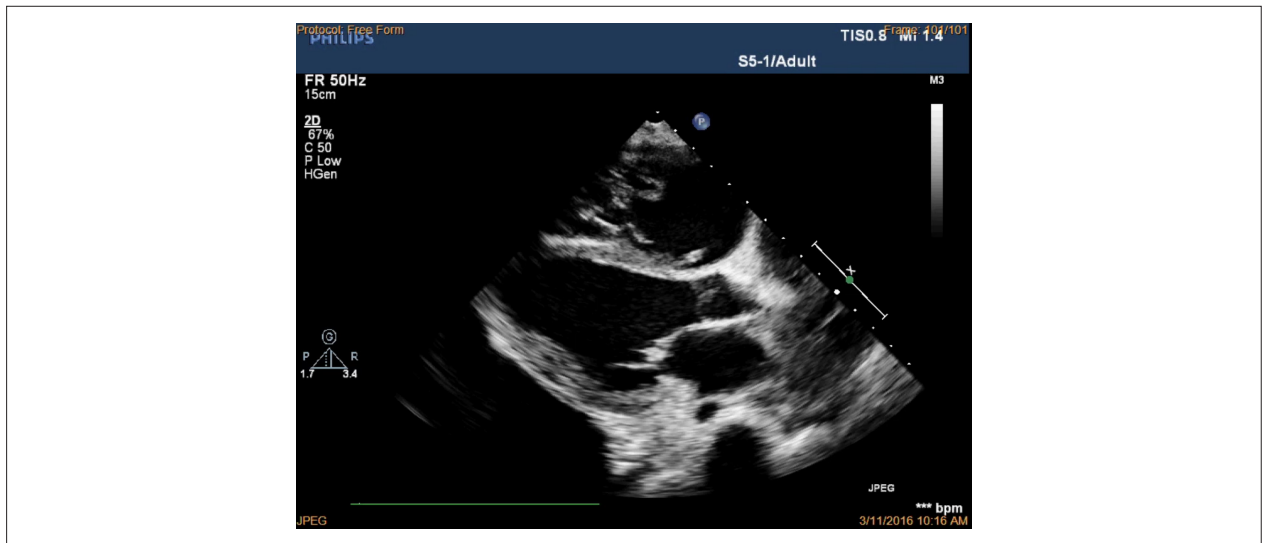
Vídeo 3 – Ecocardiograma transtorácico da vista paraesternal do eixo longo com Doppler colorido mostrando leve insuficiência mitral. Acesse o vídeo através do link: <https://bit.ly/2ITc6iX>

tóxica do ferro e também a forma mais acessível para quelação. O objetivo da terapia quelante de ferro é reduzir a deposição de ferro, especialmente no plasma e outros tecidos. Em alguns casos, essas complicações cardíacas foram relatadas como sendo reversíveis com a detecção precoce de sobrecarga de ferro e resposta à terapia quelante de ferro regular.⁶

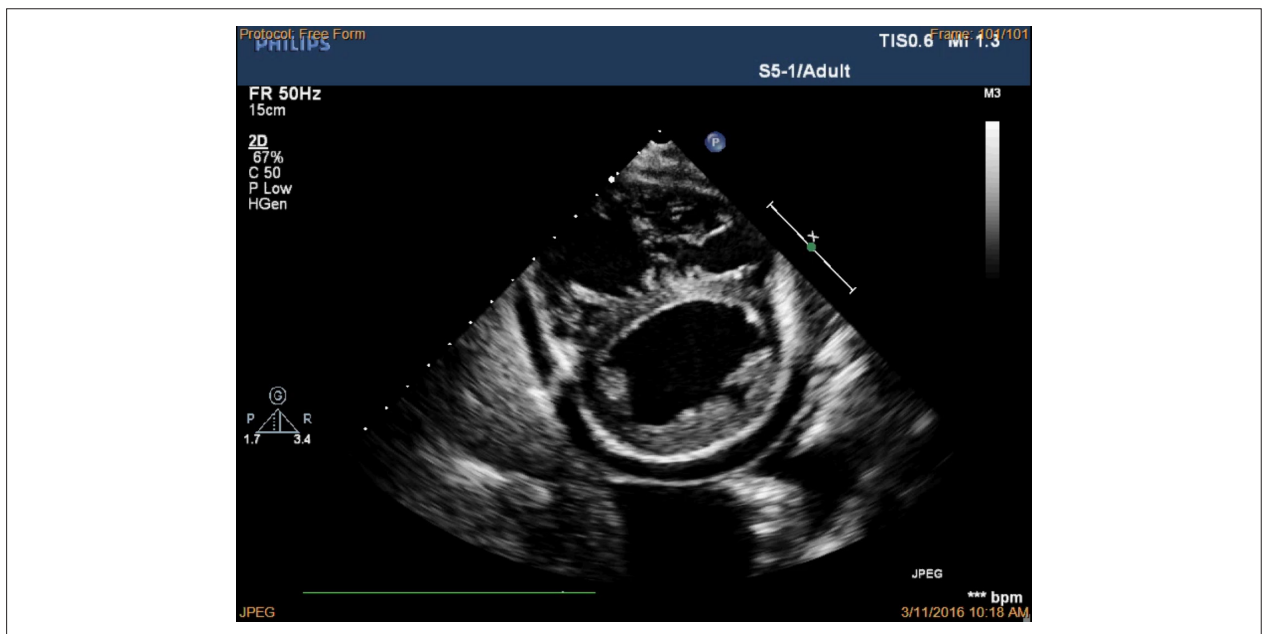
A ressonância magnética cardíaca (RM) é o padrão-ouro para a detecção da deposição de ferro no miocárdio. Em nosso caso, a ressonância magnética cardíaca não foi realizada devido à falta de pessoal experiente em nosso hospital. O aumento progressivo dos níveis de peptídeo natriurético cerebral (BNP) é altamente sensível e específico

no diagnóstico de insuficiência cardíaca. Em nossa paciente, os níveis de BNP estavam significativamente elevados.

A ecocardiografia padrão convencional mostra achados patológicos em estágios avançados de comprometimento cardíaco. A avaliação da função ventricular envolve dois fenótipos diferentes. O primeiro é o fenótipo de "cardiomiopatia dilatada", demonstrado por dilatação ventricular esquerda e direita e contratilidade reduzida, causando insuficiência cardíaca congestiva. O segundo é o fenótipo de "cardiomiopatia restritiva" demonstrado pelo enchimento ventricular restritivo esquerdo e direito, resultando em hipertensão pulmonar, dilatação do ventrículo direito e insuficiência cardíaca.⁷



Vídeo 4 – Ecocardiograma transtorácico da vista do eixo longo paraesternal, mostrando função sistólica normal do ventrículo esquerdo e derrame pericárdico mínimo. Acesse o vídeo através do link: <https://bit.ly/2ITc6iX>



Vídeo 5 – O ecocardiograma transtorácico da vista do eixo curto parasternal mostrou aumento do ventrículo direito e derrame pericárdico. Acesse o vídeo através do link: <https://bit.ly/2ITc6iX>

Neste relato, nossa paciente apresentou funções cardíacas deficientes semelhantes aos padrões de cardiomiopatia dilatada e cardiomiopatia restritiva. A contratilidade dos ventrículos esquerdo e direito estava reduzida, levando à insuficiência cardíaca congestiva. As dimensões diastólicas de ambos os ventrículos estavam aumentadas. A avaliação com Doppler pulsado e tecidual demonstrou disfunção diastólica ventricular esquerda e direita. Os fatores que podem causar hipertensão pulmonar em pacientes com talassemia incluem: resistência pulmonar elevada devido ao alto volume de fluxo sanguíneo, forças de cisalhamento elevadas, estado de hipercoagulabilidade secundário à esplenectomia e formação

de óxido nítrico após hemólise crônica. Embora a insuficiência cardíaca direita possa se desenvolver secundária à hipertensão pulmonar, em pacientes talassêmicos ela também pode se desenvolver na ausência de hipertensão pulmonar elevada.⁸

No nosso caso, lesões estenóticas típicas e formatos de cúpulas que aparecem nas doenças reumáticas não estavam presentes no folheto tricúspide. De maneira uniforme, folhetos tricúspides levemente espessados estavam presentes com um orifício valvar relativamente fixo, sem estenose. O tumor carcinóide cardíaco geralmente afeta a câmara cardíaca direita do coração e resulta em uma apresentação similar. No entanto, o mesmo não é relatado na faixa etária pediátrica na literatura.

Relato de Caso

Entretanto, o tumor carcinoide também deve ser considerado como um diagnóstico diferencial no envolvimento isolado avançado da válvula tricúspide.⁹ Em nosso caso, em contraste com o tumor carcinoide, a válvula tricúspide não exibiu ecos muito claros secundários às placas fibrosas que são depositadas no endocárdio dos folhetos.¹⁰ Os níveis de aminas biogênicas nas amostras de plasma e urina estavam dentro da faixa normal, o que excluiu o diagnóstico de tumor carcinóide. A literatura relacionada indica achados semelhantes em pacientes com talassemia; entretanto, as imagens dos ecocardiogramas em crianças não são satisfatórias. Aessopos et al.,⁶ relataram envolvimento valvar, incluindo espessamento de folhetos (48%), calcificação endocárdica (20%) e regurgitação valvar no lado esquerdo em pacientes adultos com talassemia intermediária.⁶ Em nosso caso, a paciente apresentava disritmias graves devido ao envolvimento endocárdico, disfunção de contração e relaxamento por envolvimento miocárdico e anormalidade grave dos folhetos devido ao comprometimento valvar. Relatamos um caso importante de paciente com uma talassemia major, apresentando válvula tricúspide imóvel e não estenótica que surge como parte da fase terminal da cardiomiopatia.

Conclusão

Os pacientes com talassemia major, especialmente aqueles que não recebem terapia quelante regular, estão sob grande

risco de envolvimento cardíaco. A detecção precoce e o regime de tratamento regular aumentam sua sobrevida e qualidade de vida. Primeiramente, apresentamos uma válvula tricúspide imóvel em uma adolescente. Este caso muito raro de alterações cardíacas graves devido à deposição de ferro, está associado ao envolvimento endocárdico, miocárdico e valvular. Em pacientes com talassemia, essas complicações do estágio terminal do sistema cardiovascular são irreversíveis, apesar do tratamento.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa, Obtenção de dados, Redação do manuscrito e Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Cilsal E.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

1. Pennell DJ, Udelson JE, Arai AE, Bozkurt B, Cohen AR, Galanello R, et al. Cardiovascular function and treatment in beta-thalassemia major: a consensus statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;128(3):281-308.
2. Wood JC, Enriquez C, Ghugre N, Otto-Duessel M, Aguilar M, Nelson MD, et al. Physiology and pathophysiology of iron cardiomyopathy in thalassemia. *Ann NY Acad Sci*. 2005;1054:386-95.
3. Cappellini MD, Cohen A, Porter J, Taher A, Viprakasit V, eds. Guidelines for the Management of Transfusion Dependent Thalassemia (TDT). 3rd ed. Nicosia (CY): Thalassaemia International Federation; 2014.
4. Pennell DJ, Berdoukas V, Karagiorga M, Ladis V, Piga A, Aessopos A, et al. Randomized controlled trial of deferiprone or deferoxamine in beta-thalassemia major patients with asymptomatic myocardial siderosis. *Blood*. 2006;107(9):3738-44.
5. Wood JC. Cardiac complications in thalassemia major. *Hemoglobin*. 2009;33(Suppl1):S81-6.
6. Aessopos A, Farmakis D, Karagiorga M, Voskaridou E, Loutradi A, Hatziliami A, et al. Cardiac involvement in thalassemia intermedia: a multicenter study. *Blood*. 2001;97(11):3411-6.
7. Kremastinos DT, Farmakis D, Aessopos A, Hahalis G, Hamodraka E, Tsiapras D, et al. Beta-thalassemia cardiomyopathy: history, present considerations, and future perspectives. *Circ Heart Fail*. 2010;3(3):451-8.
8. Hahalis G, Manolis AS, Gerasimidou I, Alexopoulos D, Sitafidis G, Kourakli A, et al. Right ventricular diastolic function in beta-thalassemia major: echocardiographic and clinical correlates. *Am Heart J*. 2001;141(3):428-34.
9. Lang RM, American Society of Echocardiography. *Dynamic echocardiography*. 1st ed. St. Louis, Mo.: Saunders/Elsevier; 2011.
10. Taber M, Askenazi J, Ribner H, Kumar S, Lesch M. The tricuspid valve in carcinoid syndrome. An echocardiographic study. *Arch Intern Med*. 1983;143(5):1033-4.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons

Ventrículo Único com Dupla Via de Entrada e Grandes Vasos Malposicionados

Double-Inlet Single Ventricle with Malposed Great Arteries

Paulo Andrade,^{ID} Danilo Santos, Magna Moreira, Adail Almeida

Hospital UNIMEC – Cardiologia, Vitória da Conquista, BA – Brasil

Homem de 62 anos, deu entrada no serviço de ecocardiografia com histórico de hipertensão arterial e sopro sistólico em foco mitral. Na avaliação subsequente o paciente relatou dispneia e fadiga aos esforços moderados, porém sem impacto na vida social. Saturação periférica de oxigênio em repouso variando entre 95% e 98%, extremidades aquecidas e perfundidas sem sinais de hipoperfusão periférica, cianose e baquetamento digital ausentes.

O ecocardiograma revelou se tratar de um exame em levocardia, com presença de ventrículo único de entrada dupla com transposição dos grandes vasos (Figuras 1, 2 e 3), com *situs solitus*, aumento das câmaras atriais associado a insuficiência mitral importante por dilatação do anel. Observou-se preservação anatômica das duas válvulas átrio ventriculares, demonstrado na Figura 1. Não foi possível definir, de uma perspectiva morfológica,

o tipo do ventrículo, porém observou-se dimensões aumentadas e disfunção contrátil moderada. Constatou-se a presença de estenose pulmonar com gradiente máximo de 56 mmHg, podendo ser visualizado na Figura 4.

O ventrículo único se refere a uma condição incomum que corresponde a 1,5% das cardiopatias congênitas, na qual uma única câmara bombeadora recebe o fluxo de entrada dos dois átrios^{1,2} sendo incomum em indivíduos idosos oligo ou assintomático, sem correção cirúrgica prévia. Uma segunda câmara rudimentar pode estar presente, porém não há uma entrada funcional.¹ Com base na morfologia, localização e padrão da trabeculação das câmaras bombeadoras e rudimentares, o coração é referido como coração do tipo univentricular direito, esquerdo ou indeterminado,³ como no presente relato. A forma mais comum de ventrículo único é a do tipo ventricular esquerdo, onde as conexões ventrículo arteriais são variáveis,⁴ neste caso havia uma transposição dos grandes vasos.

A ecocardiografia foi fundamental no diagnóstico do ventrículo único de entrada dupla, porém nem sempre é possível estabelecer o tipo de ventrículo se é direito ou esquerdo, visto que se torna difícil ter a certeza de que não há um segundo ventrículo rudimentar, sendo nestes casos a ressonância nuclear magnética necessária para complementação diagnóstica.

Palavras-chave

Transposição dos grandes vasos/cirurgia; Insuficiência da Valva Mitral; Diagnóstico por Imagem; Ecocardiografia; Doppler/métodos; Idoso.

Correspondência: Paulo Yuri Andrade •

Hospital UNIMEC - Cardiologia - Rua Goes Calmon, 284. CEP: 45028-706, Vitória da Conquista, BA – Brasil
E-mail: yurimed1@hotmail.com

DOI: 10.5935/abc.20190160

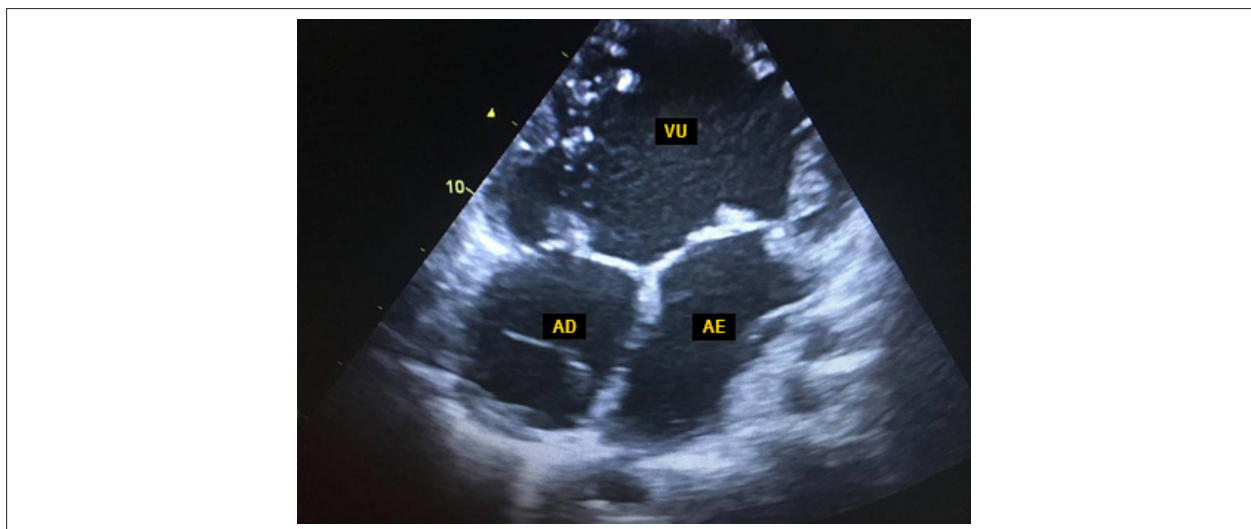


Figura 1 – Ecocardiografia transtorácica: incidência apical, demonstrando ventrículo único e nenhuma evidência de tecido septal interventricular registrada. 254x190mm (96x96 DPI).

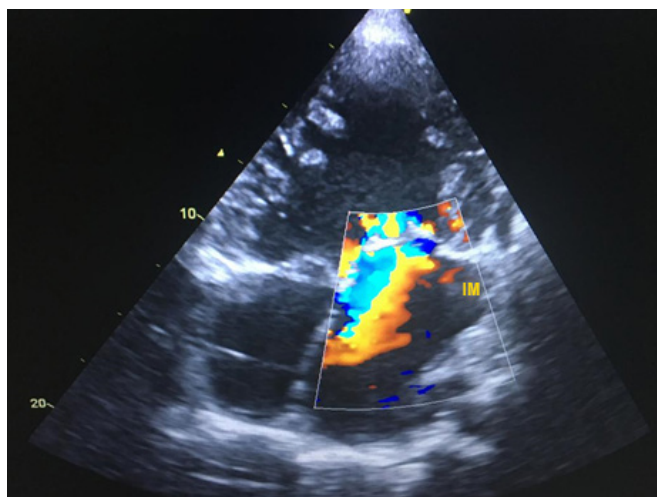


Figura 2 – Ecocardiografia transtorácica: incidência apical, demonstrando duas válvulas atrioventriculares, septo interatrial e regurgitação mitral. 361x270mm (72x72 DPI).

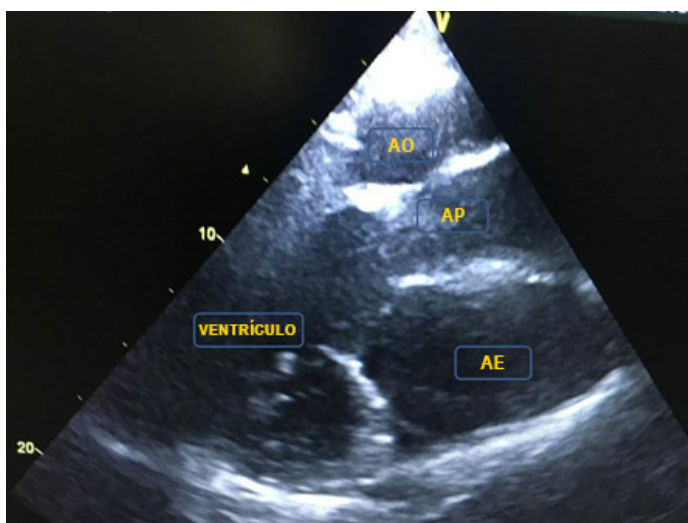


Figura 3 – Incidência paraesternal no eixo longo demonstrando a transposição dos grandes vasos. 254x190mm (96x96 DPI).

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa: Andrade P; Obtenção de dados: Almeida A; Análise e interpretação dos dados: Santos D, Moreira M.

Potencial conflito de interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

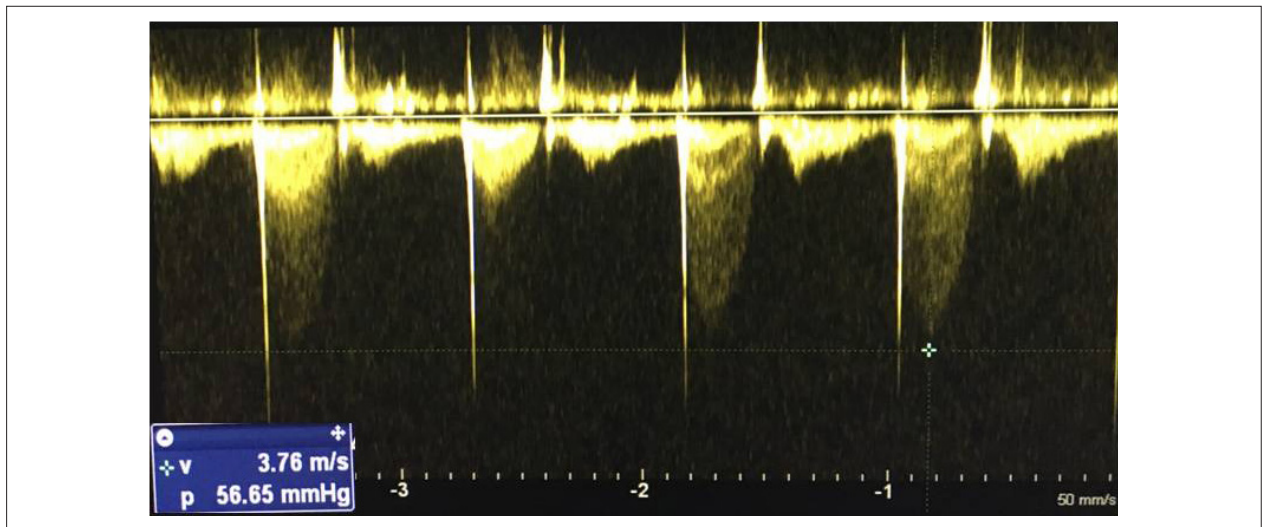


Figura 4 – Gradiente pulmonar. 254x190 mm (96x6 DPI).

Referências

1. Emrecan Bilgein, Kestelli Mert, Yilik Levent, Lafçi Banu, Özsöyler Ibrahim, Gürbüz Ali et al. Um sistema de ventrículo pulmonar produzindo pressão pulsátil em único ventrículo: modelo experimental. Rev Bras Cir Cardiovasc. 2006;21(3):324-7.
2. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnet DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. heart disease and stroke statistic - 2016 Update: A report from the american heart association. Circulation. 2016;13(4):e38-360.
3. Fernandez Pineda L, Cazzaniga M, Villagra F, Diez Balda JI, Daghero F, Herraiz Sarachaga I.. La operacion de Glenn en 100 casos con cardiopatias congenitas complejas: factores determinantes del resultado quirurgico. Rev Esp Cardiol. 2001; 54(9):1061-74.
4. Checchia P, McGuire J, Morrow S, Daher N, Huddleston C, Levy F. Risk assessment scoring system predicts survival following the norwood procedure. Pediatr Cardiol. 2006;27(1):62 (2006) 27: 62.



Calendário

Congresso Alagoano de Cardiologia 2019

17 a 19 de outubro de 2019

Hotel Ritz Lagoa da Anta

XI Congresso Amazonense de Cardiologia

14 e 15 de novembro de 2019

Manus Plaza - Centro de Convenções

Vol. 113, Nº 4, Outubro 2019

Epidemiologia

Prevalência e Fatores Associados à Hipertensão Arterial Sistêmica em Adultos do Sertão de Pernambuco, Brasil

Emerson Rogério Costa Santiago, Alcides da Silva Diniz, Juliana Souza Oliveira, Vanessa Sá Leal, Maria Izabel Siqueira de Andrade, Pedro Israel Cabral de Lira

Epidemiologia

Coocorrência de Tabagismo e Alimentação não Saudável na População Adulta Brasileira

Priscila Stolses Bergamo Francisco, Daniela de Assumpção, Deborah Carvalho Malta

Arritmia Clínica

Oclusão Transcateter do Apêndice Atrial Esquerdo com a Prótese AMPLATZER™ Amulet™: Dados Reais com Resultados de Seguimento de Médio-Prazo

Mehmet Levent Şahiner, Ergun Baris Kaya, Cem Çöteli, Kudret Aytemir

Coronariopatia Aguda

Avaliação dos Níveis Séricos de Marcadores de Inflamação, Fibrinólise e Estresse Oxidativo na Predição de Doença Arterial Coronariana: Estudo Transversal

Sakhavat Abolhasani, Shahnam Valizadeh Shahbazloo, Hossein Mozafar Saadati, Neda Mahmoodi, Nafiseh Khanbabaei

Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019

Realização: Sociedade Brasileira de Cardiologia

Conselho de Normatizações e Diretrizes: Fernando Bacal, Leandro Ioschpe Zimmerman, Paulo Ricardo Avancini Caramori e Pedro A. Lemos

Coordenador de Normatizações e Diretrizes: Ludhmila Abrahão Hajjar

Coordenadores da Atualização: Sergio Timerman, Claudia Bernoche, Raul Dias dos Santos Filho e Marcus Vinícius Bolívar Malachias

Comissão de Redação e Planejamento: Thatiane Facholi Polastri e Claudia Bernoche

Capítulo 1 - Epidemiologia da Parada Cardiorrespiratória e Apresentação da Diretriz

Roberto Kalil Filho, Marcus Vinícius Bolívar Malachias, Otávio Berwanger, José Antônio Franchini Ramires, Maria Margarita Gonzalez, Claudia Bernoche, Raul Dias dos Santos Filho

Capítulo 2 - Suporte Básico de Vida no Adulto

Coordenadores: Thatiane Facholi Polastri, Patrícia Ana Paiva Corrêa Pinheiro

Autores: Ana Paula Quilici, Bruno Timerman, Elaine Peixoto, Maria Margarita Gonzalez, Renan Gianotto-Oliveira

Capítulo 3 - Terapias Elétricas: Desfibrilação, Cardioversão e Marca-Passo Transcutâneo

Coordenadores: Antonio Pazin-Filho, Cristiano Faria Pisani

Autores: Cantidio Soares Lemos Martins, Leonardo Nicolau Geisler Daud Lopes

Capítulo 4 – Dispositivos Auxiliares Durante as Manobras de Ressuscitação Cardiopulmonar

Coordenadores: Luiz Francisco Cardoso, Flavio Tarasoutchi

Autores: Caio de Assis Moura Tavares, Sergio Timerman, Tarso Duenhas Accorsi

Capítulo 5 - Suporte Avançado de Vida em Cardiologia no Adulto

Coordenadores: Sergio Timerman, Maria Helena Sampaio Favarato, Alexandre de Matos Soeiro, Natali Schiavo Gianetti

Autores: Andrei Hilário Catarino, Maria Margarita Gonzalez, Luís Augusto Palma Dallan, Edison Ferreira de Paiva, João Batista de Moura Xavier Moraes Junior, Manoel Fernandes Canesin, Thatiane Facholi Polastri

Capítulo 6 - Cuidados Pós-Ressuscitação

Coordenadores: Claudia Bernoche, Luis Augusto Palma Dallan

Autores: Liliane Kopel, Silvia Helena Gelas Lages, Sergio Timerman

Capítulo 7 - Síndrome Coronária Aguda

Coordenadores: Carlos Vicente Serrano Junior, Eduardo Gomes Lima

Autores: Felipe Gallego Lima, Eduardo Leal Adam, Marcia Maria Noya Rabelo, Roberto Kalil Filho, Leopoldo Soares Piegas, Gilson Soares Feitosa-Filho, Oscar Pereira Dutra, Ari Timerman, Tatiana de Carvalho Andreucci Leal, José Francisco Kerr Saraiva

Capítulo 8 - Abordagem e Tratamento da Fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral

Coordenadores: Eli Faria Evaristo, Maria Julia Machline Carrion

Autor: Lecio Figueira Pinto

Capítulo 9 - Ressuscitação Cardiopulmonar em Situações Especiais

Coordenadores: Fernando Ganem, David Szpilman

Autores: João Luiz de Alencar Araripe Falcão, Hélio Penna Guimarães, Ivanhoé Stuart Lima Leite, Jaime Paula Pessoa Linhares Filho

Capítulo 10 - Emergências Cardiológicas em Gestantes

Coordenadores: Walkiria Samuel Ávila, Maria Rita de Figueiredo Lemos Bortolotto

Autores: Claudia Bernoche, Lucas Colombo Godoy, Isabela Cristina Kirnew Abud, Fabio Bruno da Silva, Ana Maria Thomaz

Capítulo 11 - Suporte Básico de Vida em Pediatria

Coordenadores: Tania Miyuki Shimoda-Sakano, Yara Kimiko Sako

Autores: Nana Miura Ikari, Gustavo Foronda, Ana Cristina Sayuri Tanaka

Capítulo 12 - Suporte Avançado de Vida em Pediatria

Coordenadores: Amélia Gorete Afonso da Costa Reis, Ana Cristina Sayuri Tanaka

Autores: Mônica Satsuki Shimoda, Anna Christina de Lima Ribeiro, Adailson Wagner da Silva Siqueira, Estela Azeka, Filomena Regina Barbosa Gomes Galas, José Fernando Cavalini, Ludhmila Abrahão Hajjar, Sonia Meiken Franchi, Vanessa Guimarães, Nana Miura Ikari

Capítulo 13 - Ressuscitação Neonatal

Coordenadoras: Ruth Guinsburg e Maria Fernanda Branco de Almeida

Capítulo 14 - Suporte Avançado de Vida em Insuficiência Cardíaca

Coordenadores: Sandrigo Mangini, Mucio Tavares de Oliveira Junior

Autores: Manoel Fernandes Canesin, Germano Emilio Conceição Souza, So Pei Yeu, Oscar Pereira Dutra, Antonio Carlos Pereira Barreto

Capítulo 15 - Suporte de Vida Extracorpóreo Neonatal, Pediátrico e Adulto

Coordenadores: Filomena Regina Barbosa Gomes Galas, Felipe Lourenço Fernandes

Autores: Ludhmila A. Hajjar, Luiz Fernando Caneo, Maria Aparecida Batistão Gonçalves, Claudia Bernoche, Marcelo Park

Capítulo 16 - Simulação no Ensino das Emergências

Coordenadora: Thatiane Facholi Polastri

Autores: Daniel Valente Batista, Ana Paula Quilici, Karen Cristine Abrão, Sergio Timerman, Bruna Romanelli Scarpa

Capítulo 17 - Time de Resposta Rápida, Código Azul, Registro de Ressuscitação Intra-Hospitalar e Padronização do Carro de Emergência

Coordenadores: Fatima Gil Ferreira, Felipe Gallego Lima

Autores: Maria Francilene Silva Souza, Vanessa Santos Sallai, Natali Schiavo Gianetti

Capítulo 18 - Atendimento Pré-Hospitalar, Regulação e Transporte

Coordenador: Agnaldo Piscopo

Autor: Leonardo Luis Torres Bianchi

Atualização

Capítulo 19 - Primeiros Socorros e Emergências Ambientais

Coordenadores: Thatiane Facholi Polastri, Ceila Maria Sant'Ana Malaque, Patrícia Ana Paiva Corrêa Pinheiro

Autores: Fan Hui Wen, Daniela Luana Fernandes Leandro, Antônio Fernando Barros de Azevedo Filho, Diego Manoel Gonçalves, Patrícia Feitosa Frota dos Reis, Lucia Tobase

Capítulo 20 - Princípios Éticos e Legais da Ressuscitação Cardiopulmonar

Coordenadores: Eduardo Atsushi Osawa, Milena Frota Macatrão-Costa

Autor: Pedro Henrique Moraes Cellia

Autores da Atualização: Claudia Bernoche,^{1,2,10} Sergio Timerman,¹ Thatiane Facholi Polastri,¹ Natali Schiavo Giannetti,³ Adailson Wagner da Silva Siqueira,¹ Agnaldo Piscopo,⁴ Alexandre de Matos Soeiro,^{1,5} Amélia Gorete Afonso da Costa Reis,⁶ Ana Cristina Sayuri Tanaka,¹ Ana Maria Thomaz,¹ Ana Paula Quilici,⁷ Andrei Hilário Catarino,¹ Anna Christina de Lima Ribeiro,¹ Antonio Carlos Pereira Barreto,¹ Antonio Fernando Barros de Azevedo Filho,¹ Antonio Pazin Filho,⁸ Ari Timerman,⁹ Bruna Romanelli Scarpa,¹ Bruno Timerman,¹ Caio de Assis Moura Tavares,¹⁰ Cantidio Soares Lemos Martins,¹ Carlos Vicente Serrano Junior,¹ Ceila Maria Sant'Ana Malaque,¹¹ Cristiano Faria Pisani,¹ Daniel Valente Batista,¹ Daniela Luana Fernandes Leandro,¹ David Szpilman,¹² Diego Manoel Gonçalves,¹ Edison Ferreira de Paiva,¹³ Eduardo Atsushi Osawa,¹ Eduardo Gomes Lima,^{1,2} Eduardo Leal Adam,¹⁴ Elaine Peixoto,⁷ Eli Faria Evaristo,¹⁵ Estela Azeka,¹ Fabio Bruno da Silva,⁹ Fan Hui Wen,¹¹ Fatima Gil Ferreira,¹ Felipe Gallego Lima,¹ Felipe Lourenço Fernandes,¹ Fernando Ganem,¹ Filomena Regina Barbosa Gomes Galas,¹ Flavio Tarasoutchi,¹ Germano Emilio Conceição Souza,¹ Gilson Soares Feitosa Filho,^{16,17} Gustavo Foronda,^{1,18,19} Helio Penna Guimarães,^{20,21} Isabela Cristina Kirnew Abud,¹⁸ Ivanhoé Stuart Lima Leite,¹ Jaime Paula Pessoa Linhares Filho,¹ João Batista de Moura Xavier Moraes Junior,²² João Luiz Alencar de Araripe Falcão,²³ José Antônio Franchini Ramires,¹ José Fernando Cavalini,¹ José Francisco Kerr Saraiva,²⁴ Karen Cristine Abrão,¹ Lecio Figueira Pinto,¹ Leonardo Luís Torres Bianchi,¹ Leonardo Nícolau Geisler Daud Lopes,¹⁸ Leopoldo Soares Piegas,²⁰ Liliâne Kopel,¹ Lucas Colombo Godoy,¹ Lucia Tobase,²⁵ Ludhmila Abrahão Hajjar,¹ Luís Augusto Palma Dallan,¹ Luiz Fernando Caneo,¹ Luiz Francisco Cardoso,¹⁵ Manoel Fernandes Canesin,²⁶ Marcelo Park,¹ Marcia Maria Noya Rabelo,²⁷ Marcus Vinícius Bolívar Malachias,²⁸ Maria Aparecida Batistão Gonçalves,¹ Maria Fernanda Branco de Almeida,²¹ Maria Francilene Silva Souza,¹ Maria Helena Sampaio Favarato,^{1,15} Maria Julia Machline Carrion,¹⁸ Maria Margarita Gonzalez,¹ Maria Rita de Figueiredo Lemos Bortolotto,¹ Milena Frota Macatrão-Costa,¹ Mônica Satsuki Shimoda,¹ Mucio Tavares de Oliveira-Junior,¹ Nana Miura Ikari,¹ Oscar Pereira Dutra,²⁹ Otávio Berwanger,¹ Patrícia Ana Paiva Corrêa Pinheiro,²³ Patrícia Feitosa Frota dos Reis,¹ Pedro Henrique Moraes Cellia,¹ Raul Dias dos Santos Filho,¹ Renan Gianotto-Oliveira,³⁰ Roberto Kalil Filho,¹ Ruth Guinsburg,²¹ Sandrigo Managini,¹ Silvia Helena Gelas Lage,¹ So Pei Yeu,¹ Sonia Meiken Franchi,³¹ Tania Shimoda-Sakano,⁶ Tarso Duenhas Accorsi,¹⁸ Tatiana de Carvalho Andreucci Leal,¹ Vanessa Guimarães,¹ Vanessa Santos Sallai,¹ Walkiria Samuel Ávila,¹ Yara Kimiko Sako³²

Instituto do Coração (Incor) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP),¹ São Paulo, SP – Brasil
Hospital Nove de Julho,² São Paulo, SP – Brasil

Clínica Cardiológica e Medicina Preventiva,³ São Paulo, SP – Brasil

Conselho Regional de Medicina de São Paulo (CREMESP),⁴ São Paulo, SP – Brasil

Hospital BP Mirante,⁵ São Paulo, SP – Brasil

Instituto da Criança do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP),⁶ São Paulo, SP – Brasil

Universidade Anhembi Morumbi,⁷ São Paulo, SP – Brasil

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRP-USP),⁸ São Paulo, SP – Brasil

Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia,⁹ São Paulo, SP – Brasil

Fundação Zerbini,¹⁰ São Paulo, SP – Brasil

Instituto Butantan, Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo e do Ministério da Saúde,¹¹ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Municipal Miguel Couto, Secretaria Municipal de Saúde,¹² Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Serviço de Clínica Geral do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP),¹³ São Paulo, SP – Brasil

Hospital São Camilo,¹⁴ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Sírio Libanês,¹⁵ São Paulo, SP – Brasil

Escola Bahiana de Medicina,¹⁶ Salvador, BA – Brasil

Rede FTC,¹⁷ Salvador, BA – Brasil

Hospital Israelita Albert Einstein,¹⁸ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Sepaco,¹⁹ São Paulo, SP – Brasil

Hospital do Coração (HCor),²⁰ São Paulo, SP – Brasil

Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP),²¹ São Paulo, SP – Brasil

Hospital Agamenon Magalhães,²² Recife, PE – Brasil

Universidade de Fortaleza (UNIFOR),²³ Fortaleza, CE – Brasil

Saraiva & Berlinger LTDA.,²⁴ São Paulo, SP – Brasil
Secretaria Municipal da Saúde da Prefeitura Municipal de São Paulo,²⁵ São Paulo, SP – Brasil
Universidade Estadual de Londrina,²⁶ Londrina, PR – Brasil
Hospital São Rafael,²⁷ Salvador, BA – Brasil
Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCM-MG),²⁸ Belo Horizonte, MG – Brasil
Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul,²⁹ Porto Alegre, RS – Brasil
Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP),³⁰ Campinas, SP – Brasil
Beneficência Portuguesa de São Paulo,³¹ São Paulo, SP – Brasil
Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC),³² Rio de Janeiro, RJ – Brasil

Esta atualização deverá ser citada como:

Bernoche C, Timerman S, Polastri TF, Giannetti NS, Siqueira AWS, Piscopo A et al. Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019. Arq Bras Cardiol. 2019; 113(3):449-663

Nota: estas Diretrizes se prestam a informar e não a substituir o julgamento clínico do médico que, em última análise, deve determinar o tratamento apropriado para seus pacientes.

Correspondência: Sociedade Brasileira de Cardiologia – Av. Marechal Câmara, 360/330 – Centro – Rio de Janeiro – CEP: 20020-907.
E-mail: diretrizes@cardiol.br; diretriz.emergencia@gmail.com.

Atualização

**Declaração de potencial conflito de interesses dos autores/colaboradores da Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados
Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019**
Se nos últimos 3 anos o autor/colaborador das Diretrizes:

Nomes Integrantes da Atualização	Participou de estudos clínicos e/ou experimentais subvencionados pela indústria farmacêutica ou de equipamentos relacionados à diretriz em questão	Foi palestrante em eventos ou atividades patrocinadas pela indústria relacionados à diretriz em questão	Foi (é) membro do conselho consultivo ou diretivo da indústria farmacêutica ou de equipamentos	Participou de comitês normativos de estudos científicos patrocinados pela indústria	Recebeu auxílio pessoal ou institucional da indústria	Elaborou textos científicos em periódicos patrocinados pela indústria	Tem ações da indústria
Adailson Wagner da Silva Siqueira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Aginaldo Piscopo	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Alexandre de Matos Soeiro	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Amélia Gorete Afonso da Costa Reis	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ana Cristina Sayuri Tanaka	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ana Maria Thomaz	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ana Paula Quilici	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Andrei Hilário Catarino	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Anna Christina de Lima Ribeiro	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Antonio Carlos Pereira Barreto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Antonio Fernando Barros de Azevedo Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Antonio Pazin Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ari Timerman	Não	Não	Sanofi, Daiichi Sankyo	Não	Sanofi, Daiichi Sankyo	Não	Não
Bruna Romanelli Scarpa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Bruno Timerman	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Caio de Assis Moura Tavares	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Cantidio Soares Lemos Martins	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Carlos Vicente Serrano Junior	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ceila Maria Sant'Ana Malaque	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Claudia Bernoche	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Cristiano Faria Pisani	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Daniel Valente Batista	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Daniela Luana Fernandes Leandro	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
David Szpilman	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Diego Manoel Gonçalves	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Edison Ferreira de Paiva	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Eduardo Gomes Lima	Bayer	Bayer	Não	Não	Bayer	Não	Não
Eduardo Leal Adam	Não	Não	Não	Não	Bayer	Não	Não
Eduardo Atsushi Osawa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Elaine Peixoto	Não	Sanofi	Não	Não	Não	Não	Não
Eli Faria Evaristo	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Estela Azeka	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fabio Bruno da Silva	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Fan Hui Wen	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fatima Gil Ferreira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Felipe Gallego Lima	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Felipe Lourenço Fernandes	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Fernando Ganem	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Filomena Regina Barbosa Gomes Galas	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Flavio Tarasoutchi	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Germano Emilio Conceição Souza	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Gilson Soares Feitosa Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Gustavo Foronda	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Helio Penna Guimarães	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Isabela Cristina Kimew Abud	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ivanhoé Stuart Lima Leite	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jaime Paula Pessoa Linhares Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
João Batista de Moura Xavier Moraes Junior	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
João Luiz Alencar de Araripe Falcão	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Jose Antônio Franchini Ramires	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
José Fernando Cavalini	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
José Francisco Kerr Saraiva	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Karen Cristine Abrão	UCB Biopharma	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Lecio Figueira Pinto	UCB Biopharma	Não	Não	Não	Genom Química	Genom Química, Zodiac, United Medical	Não
Leonardo Luís Torres Bianchi	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Leonardo Nicolau Geisler Daud Lopes	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Leopoldo Soares Piegas	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Liliane Kopel	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Lucas Colombo Godoy	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Lucia Tobase	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ludhmila Abrahão Hajjar	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Luís Augusto Palma Dallan	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Luiz Fernando Caneo	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Luiz Francisco Cardoso	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Manoel Fernandes Canesin	Não	Não	Não	Não	Não	SEM, Novartis	Não
Marcelo Park	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcia Maria Noya Rabelo	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Marcus Vinícius Bolívar Malachias	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Maria Aparecida Batistão Gonçalves	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Maria Fernanda Branco de Almeida	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Atualização

Maria Francilene Silva Souza	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Maria Helena Sampaio Favarato	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Maria Julia Machline Carrion	Não	Não	Boehringer	Não	Não	Não	Não
Maria Margarita Gonzalez	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Maria Rita de Figueiredo Lemos Bortolotto	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Milena Frota Macatrão-Costa	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Mônica Satsuki Shimoda	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Mucio Tavares de Oliveira Junior	Não	Não	Roche Diagnóstica, Torrent Pharma, Sanofi Pasteur, Boehringer Ingelheim, Biolab	Torrent Pharma, Sanofi Pasteur	Não	Torrent Pharma, Merck, SEM, Biolab	Não
Nana Miura Ikari	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Natali Schiavo Giannetti	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Oscar Pereira Dutra	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Otávio Berwanger	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Patrícia Feitosa Frota dos Reis	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Patrícia Ana Paiva Corrêa Pinheiro	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Pedro Henrique Moraes Cellia	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Raul Dias dos Santos Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Renan Gianotto-Oliveira	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Roberto Kalil Filho	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Ruth Guinsburg	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Sandriago Managini	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Sergio Timerman	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Silvia Helena Gelas Lages	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
So Pei Yeu	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Sonia Meiken Franchi	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Tania Shimoda-Sakano	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Tarso Duenhas Accorsi	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Tatiana de Carvalho Andreucci Leal	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Thatiane Facholi Polastri	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Vanessa Guimarães	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Vanessa Santos Sallai	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Walkiria Samuel Ávila	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não
Yara Kimiko Sako	Não	Não	Não	Não	Não	Não	Não

Sumário

1. Epidemiologia da Parada Cardiorrespiratória e Apresentação da Diretriz	460
1.1. Apresentação da Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia.....	460
1.1.1. Epidemiologia da Parada Cardiorrespiratória.....	460
1.1.2. Êxito da Ressuscitação Cardiopulmonar.....	460
1.1.3. Recomendações.....	460
1.1.4. Evidência Científica.....	461
2. Suporte Básico de Vida no Adulto	461
2.1. Introdução.....	461
2.2. Compressões Torácicas.....	461
2.3. Ventilação.....	462
2.3.1. Abertura das Vias Aéreas.....	462
2.3.2. Realização de Ventilações.....	463
2.3.3. Ventilação com a Máscara de Bolso: a <i>Pocket Mask</i>	463
2.3.4. Ventilação com Bolsa-Válvula-Máscara.....	463
2.3.5. Ventilação com Via Aérea Avançada.....	463
2.3.6. Ventilação em Vítima em Parada.....	464
2.4. Desfibrilação.....	464
2.4.1. Uso do Desfibriladores Externos Automáticos em Situações Especiais.....	466
2.5. Sequência do Suporte Básico de Vida do Adulto para Profissionais da Saúde.....	466
2.5.1. Segurança do Local.....	466
2.5.2. Avalie a Responsividade da Vítima.....	466
2.5.3. Chame Ajuda.....	466
2.5.4. Cheque Respiração e Pulso.....	467
2.5.5. Inicie Ciclos de 30 Compressões e Duas Ventilações.....	467
2.6. Sequência do Suporte Básico de Vida do Adulto Realizada por Leigos.....	469
3. Terapias Elétricas: Desfibrilação, Cardioversão e Marca-Passo Transcutâneo	469
3.1. Introdução.....	469
3.2. Características do Desfibrilador/Cardioversor.....	469
3.2.1. Indicações.....	471
3.2.2. Seleção do Nível de Energia.....	471
3.2.3. Sequência dos Choques.....	471
3.2.4. Etapas do Procedimento.....	472
3.3. Marca-Passo Transcutâneo.....	472
3.3.1. Como Utilizar o Marca-Passo Transcutâneo.....	473
4. Dispositivos Auxiliares Durante as Manobras de Ressuscitação Cardiopulmonar	473
4.1. Introdução.....	473
4.2. Técnicas.....	473
4.2.1. Qualidade das Compressões.....	473
4.2.2. Massagem Cardíaca Interna.....	474
4.2.3. Compressão Torácica e Abdominal Intercalada.....	474
4.2.4. Tosse.....	474
4.2.5. Soco Precordial.....	474
4.2.6. Reanimação Cardiopulmonar em Posição Prona.....	474
4.3. Equipamentos.....	475
4.3.1. Ressuscitação Cardiopulmonar com Compressão-Descompressão Ativa.....	475
4.3.2. Válvula de Impedância Respiratória.....	475
4.3.3. Pistão Mecânico.....	475
4.3.4. Colete Pneumático.....	475
4.3.5. Assistência Circulatória.....	475
4.4. Sumário.....	475
5. Suporte Avançado de Vida em Cardiologia no Adulto	475
5.1. Introdução.....	475
5.2. Suporte Ventilatório e Manejo da Via Aérea.....	475
5.2.1. Administração de Oxigênio com Concentração de 100%.....	476
5.2.2. Ventilação com Dispositivo Bolsa-Válvula-Máscara.....	476
5.2.3. Dispositivos Auxiliares para Manejo da Via Aérea durante a Ressuscitação Cardiopulmonar.....	476
5.2.4. Via Aérea Avançada.....	477
5.3. Monitorização durante a Parada Cardiorrespiratória.....	478
5.3.1. Parâmetros Mecânicos.....	478
5.3.2. Parâmetros Fisiológicos.....	478
5.4. Manejo da Parada Cardíaca.....	479
5.5. Tratamento da Parada Cardiorrespiratória Conforme o Ritmo.....	479
5.5.1. Fibrilação Ventricular/Taquicardia Ventricular sem Pulso.....	479
5.5.2. Estratégias de Desfibrilação.....	480
5.5.3. Medicações para a Fibrilação Ventricular ou Taquicardia Ventricular sem Pulso.....	481
5.5.4. Tratando as Causas Reversíveis.....	482
5.6. Assistolia e Atividade Elétrica sem Pulso.....	482
5.6.1. Medicações para Assistolia e Atividade Elétrica sem Pulso.....	482
5.6.2. Tratando as Causas Reversíveis.....	482
5.6.3. Cessação de Esforços.....	482
5.7. Intervenções Medicamentosas na Ressuscitação Cardiopulmonar.....	482
5.7.1. Vasopressores.....	482
5.7.2. Antiarrítmicos.....	484
5.7.3. Intervenções Não Recomendadas Rotineiramente durante a Parada Cardiorrespiratória.....	485
5.8. Bradicardias.....	485
5.9. Taquicardias.....	486
5.9.1. Taquicardias com QRS Estreito (QRS < 120 Milissegundos).....	488
5.9.2. Fibrilação Atrial e <i>Flutter Atrial</i>	491
5.9.3. Taquicardia com QRS largo (QRS ≥ 120 Milissegundos).....	492
5.9.4. Abordagem Inicial na Sala de Emergência.....	492
6. Cuidados Pós-Ressuscitação	494
6.1. Introdução.....	494
6.2. Síndrome Pós-Ressuscitação.....	494
6.3. Cuidados Pós-Ressuscitação.....	494
6.3.1. Via Aérea e Ventilação.....	494
6.3.2. Circulação.....	495
6.3.3. Manejo Hemodinâmico.....	495
6.4. Modulação Terapêutica da Temperatura.....	496
6.4.1. Quando e como Realizar a Modulação Terapêutica da Temperatura.....	496
6.4.2. Fases da Modulação Terapêutica da Temperatura: Indução, Manutenção e Reaquecimento.....	496
6.4.3. Contraindicações para a Modulação Terapêutica da Temperatura.....	497
6.5. Estado Atual da Modulação Terapêutica da Temperatura.....	497
6.6. Perspectivas.....	498
7. Síndrome Coronária Aguda	498
7.1. Introdução.....	498
7.2. Epidemiologia da Doença Arterial Coronariana.....	498
7.3. Morte Súbita.....	498
7.4. Fatores de Risco.....	498
7.5. Avaliação de Dor Torácica.....	498
7.6. Eletrocardiograma.....	499
7.7. Marcadores de Necrose Miocárdica.....	499
7.7.1. Isoenzima MB da Creatinoquinase.....	499
7.7.2. Troponina.....	499
7.7.3. Troponinas Ultrassensíveis.....	500
7.7.4. <i>Point-of-care Testing</i>	500
7.8. Estratificação de Risco.....	500
7.8.1. TIMI.....	501
7.8.2. GRACE.....	501
7.9. Tratamento da Síndrome Coronariana Aguda na Emergência.....	502
7.9.1. Condutas Gerais.....	502
7.9.2. Antiagregantes Plaquetários.....	502
7.9.3. Anticoagulantes.....	503

Atualização

7.9.4. Inibidores do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona	504	9.3.1. Parada Cardiorrespiratória no Pós-Operatório de Cirurgia Cardíaca	527
7.9.5. Betabloqueadores	504	9.3.2. Parada Cardiorrespiratória no Laboratório de Hemodinâmica	527
7.9.6. Estatinas e Hipolipemiantes	504	9.3.3. Parada Cardiorrespiratória durante Atividades Desportivas	528
7.9.7. Terapias de Reperusão	505	9.3.4. Parada Cardiorrespiratória por Eletrocussão por Raios e Eletricidade	528
7.10. Intervenção Coronária Percutânea	506	9.3.5. Parada Cardiorrespiratória no Trauma	529
7.10.1. Angioplastia Primária	506	9.4. Afogamento	529
7.10.2. Escolhendo a Estratégia de Reperusão	506	9.4.1. Particularidades dos Suportes Básico e Avançado no Afogamento	530
7.10.3. Hospitais com Serviço de Hemodinâmica	506	9.5. Pacientes Especiais: Obesos e Asmáticos	531
7.10.4. Hospitais sem Serviço de Hemodinâmica	506	9.5.1. Obesidade	531
7.10.5. Angioplastia de Resgate	507	9.5.2. Asma Brônquica	531
7.11. Situações Especiais	507	10. Emergências Cardiológicas em Gestantes	532
7.11.1. Choque Cardiogênico	507	10.1. Introdução	532
7.11.2. Infarto do Ventrículo Direito	508	10.2. Gestantes Portadoras de Valvopatia	532
7.11.3. Complicações Mecânicas do Infarto Agudo do Miocárdio	508	10.2.1. Próteses Valvares	532
8. Abordagem e Tratamento da Fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral	509	10.2.2. Diagnóstico e Conduta perante Trombose de Prótese Valvar	533
8.1. Introdução	509	10.2.3. Endocardite Infeciosa	533
8.2. Aspectos Epidemiológicos	509	10.3. Insuficiência Cardíaca	534
8.3. Acidente Vascular Cerebral: uma Emergência Neurológica	509	10.4. Cardiomiopatia Periparto	534
8.3.1. Recomendações	509	10.5. Edema Agudo de Pulmão na Gestante	535
8.4. Atendimento Pré-Hospitalar e Transporte	509	10.6. Arritmias Cardíacas na Gestação	535
8.4.1. Recomendações	510	10.6.1. Taquiarritmias Supraventriculares	535
8.5. Exames de Imagem na Fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral	510	10.6.2. Taquiarritmias Ventriculares	536
8.5.1. Tomografia Computadorizada de Crânio	510	10.6.3. Bradiarritmias	537
8.5.2. Ressonância Magnética de Crânio	510	10.7. Tromboembolismo Pulmonar	537
8.5.3. Angiotomografia ou Angiorressonância	510	10.7.1. Diagnóstico	538
8.5.4. Doppler Transcraniano	510	10.7.2. Tratamento	538
8.5.5. Outros Exames na Fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral	511	10.8. Cardiopatias Congênitas	539
8.6. Atendimento Emergencial do Acidente Vascular Cerebral Isquêmico	511	10.9. Hipertensão Arterial	540
8.6.1. Recomendações	512	10.9.1. Tratamento	540
8.7. Anticoagulantes, Antiagregantes Plaquetários e Estatinas no Acidente Vascular Cerebral Isquêmico Agudo	512	10.10. Infarto Agudo do Miocárdio	542
8.7.1. Anticoagulantes	512	10.10.1. Tratamento	542
8.7.2. Antiagregantes Plaquetários	513	10.11. Doenças da Aorta	542
8.7.3. Estatinas	513	10.12. Síndrome de Marfan	543
8.7.4. Protocolo de Trombólise Intravenosa	513	10.13. Valva Aórtica Bicúspide	543
8.8. Rotinas no Uso do Alteplase	516	10.14. Parada Cardiorrespiratória	543
8.8.1. Complicações Hemorrágicas	516	10.15. Considerações sobre Exposição à Radiação Durante a Gestação	544
8.8.2. Angioedema Orolingual	516	10.16. Considerações sobre Uso de Meios de Contraste na Gestação	545
8.9. Tratamento Trombolítico Intra-Arterial, Combinado e Trombectomia Mecânica	516	10.17. Considerações sobre Procedimentos Invasivos Durante a Gestação	545
8.9.1. Recomendações	517	10.17.1. Intervenção Coronária Percutânea	545
8.10. Classificação dos Centros de Referência para o Diagnóstico e Tratamento do Acidente Vascular Cerebral Espontâneo	517	10.17.2. Valvoplastia Mitral Percutânea por Cateter Balão	545
8.11. Hemorragia Intraparenquimatosa Cerebral Espontânea	518	10.17.3. Outros Procedimentos Intervencionistas Valvares Percutâneos	545
8.11.1. Epidemiologia	518	10.17.4. Cirurgia Cardíaca com Circulação Extracorpórea	545
8.11.2. Fatores de Risco	518	10.17.5. Implante de Marca-Passo e Cardiodesfibrilador Implantável	545
8.11.3. Etiologia	518	10.17.6. Ablação Percutânea de Arritmias por Radiofrequência	545
8.11.4. Manifestações Clínicas	518	10.18. Cuidados Gerais e Uso de Agentes Farmacológicos na Gestação e no Puerpério	546
8.11.5. Neuroimagem	518	11. Suporte Básico de Vida em Pediatria	550
8.11.6. Evolução e Prognóstico	520	11.1. Introdução	550
8.11.7. Tratamento	520	11.2. Suporte Básico de Vida em Pediatria	551
9. Ressuscitação Cardiopulmonar em Situações Especiais	524	11.2.1. Evidências de Aspectos Relacionados ao Período Pré-PCR	551
9.1. Introdução	524	11.2.2. Time de Resposta Rápida ou Time de Emergência Médica Pediátrica	551
9.2. Causas Especiais	524	11.2.3. Sistemas de Classificação de Risco: o PEWS	551
9.2.1. Hipóxia	524	11.2.4. Cardiomiopatia Dilatada Pediátrica ou Miocardite	551
9.2.2. Hipovolemia	524	11.3. Definição das Faixas Etárias para o Atendimento nas Emergências Pediátricas	551
9.2.3. Anafilaxia	525	11.4. Sequência Compressão Torácica e Ventilação: C-A-B vs. A-B-C	551
9.2.4. Hipotermia Acidental	525	11.5. Profundidade de Compressão Torácica	551
9.2.5. Tromboembolismo Pulmonar	526	11.6. Ressuscitação Cardiopulmonar Convencional vs. Só Compressão	551
9.2.6. Intoxicações	526		
9.3. Cenários Especiais	527		

11.7. Características do Suporte Básico de Vida de alta qualidade.....	552	13.7. Ventilação com Pressão Positiva	578
11.8. Sequência do Suporte Básico de Vida em Lactentes e Crianças para um ou mais Profissionais de Saúde.....	552	13.7.1. Oxigênio Suplementar.....	578
11.9. Atendimento da Parada Cardiorrespiratória por Público Leigo	555	13.7.2. Ventilação com Balão Autoinflável e Máscara Facial.....	578
11.10. Obstrução de Vias Aéreas Superiores por Corpo Estranho.....	555	13.7.3. Ventilação com Balão Autoinflável e Cânula Traqueal	579
11.10.1. Reconhecimento da Obstrução de Vias Aéreas Superiores	555	13.7.4. Uso do Ventilador Mecânico Manual em T.....	579
12. Suporte Avançado de Vida em Pediatria.....	557	13.8. Massagem Cardíaca	580
12.1. Introdução.....	557	13.9. Adrenalina e Expansor de Volume	580
12.2. Terapia Elétrica	557	13.10. Consideração Final.....	581
12.3. Vias Aéreas	557	14. Suporte Avançado de Vida em Insuficiência Cardíaca.....	581
12.4. Medicamentos Administrados durante a Ressuscitação Cardiopulmonar	559	14.1. Introdução.....	581
12.4.1. Epinefrina	559	14.2. Definição.....	581
12.4.2. Cálcio.....	559	14.2.1. Insuficiência Cardíaca Aguda	581
12.4.3. Bicarbonato de Sódio	559	14.2.2. Exacerbação Aguda da Insuficiência Cardíaca Crônica.....	583
12.4.4. Sulfato de Magnésio.....	560	14.3. Abordagem Inicial	583
12.4.5. Glicose.....	560	14.4. Padrão de Abordagem e Drogas Vasoativas	586
12.4.6. Amiodarona.....	560	14.5. Indicações de Suporte Mecânico	588
12.4.7. Lidocaína.....	560	14.6. Conclusão	590
12.5. Medicamentos para a Manutenção do Débito	561	15. Suporte de Vida Extracorpóreo Neonatal, Pediátrico e Adulto	591
12.5.1. Dopamina.....	561	15.1. Introdução.....	591
12.5.2. Dobutamina	561	15.2. Resumo das Situações Clínicas com Indicação de Oxigenação Extracorpórea	591
12.5.3. Milrinona.....	561	15.3. Centros Especializados em Oxigenação Extracorpórea	591
12.5.4. Epinefrina	561	15.4. Extracorporeal Life Support no Choque Cardiogênico	593
12.5.5. Norepinefrina	561	15.4.1. Balão Intra-Aórtico de Contrapulsão	593
12.5.6. Nitroprussiato de Sódio	561	15.4.2. Membrana de Oxigenação Extracorpórea.....	594
12.6. Miscelânea.....	562	15.4.3. Dispositivos de Assistência Circulatória de Curta Duração.....	595
12.6.1. Naloxona	562	15.4.4. Dispositivos de Assistência Circulatória de Longa Duração	595
12.7. Arritmias	562	15.4.5. Recomendação	595
12.7.1. Bradiarritmias.....	562	15.5. Extracorporeal Life Support na Insuficiência Respiratória Aguda	595
12.7.2. Taquiarritmias	565	15.5.1. Considerações da Oxigenação Extracorpórea Venovenosa.....	596
12.8. Situações Especiais em Pediatria.....	568	15.5.2. Classe de Recomendação.....	596
12.8.1. Choque Séptico	568	15.6. Extracorporeal Life Support em Neonatos	596
12.8.2. Choque Hipovolêmico	568	15.7. Extracorporeal Life Support em Pediatria	597
12.8.3. Trauma.....	568	15.7.1. Dispositivos de Assistência Circulatória Mecânica em Crianças.....	597
12.8.4. Parada Cardiorrespiratória por Afogamento.....	569	15.8. Perspectivas.....	598
12.8.5. Anafilaxia.....	570	16. Simulação no Ensino das Emergências.....	598
12.8.6. Choque Anafilático.....	570	16.1. Introdução.....	598
12.8.7. Crise Hipoxêmica	571	16.2. Conceitos em Simulação.....	598
12.9. Cardiopatia Congênita – Ventrículo Único.....	571	16.3. Treinamento de Habilidades (<i>Part Task Trainer</i>)	598
12.10. Hipertensão Pulmonar	572	16.4. Treinamento com Cenários.....	598
12.11. Morte Súbita	572	16.5. Treinamento em Ressuscitação Utilizando a Simulação.....	598
12.12. Transplante Cardíaco	572	16.6. Treinamento em Suporte Básico de Vida: Ênfase na Ressuscitação Cardiopulmonar de Qualidade.....	599
12.13. Disfunção Miocárdica Aguda em Pós-Operatório	572	17. Time de Resposta Rápida, Código Azul, Registro de Ressuscitação Intra-Hospitalar e Padronização do Carro de Emergência	599
12.13.1. Oxigenação por Membrana Extracorpórea	572	17.1. Time de Resposta Rápida.....	599
12.13.2. Populações de Pacientes Tratados com Oxigenação por Membrana Extracorpórea.....	572	17.2. Código Azul.....	600
12.13.3. Fisiologia da Oxigenação por Membrana Extracorpórea.....	573	17.2.1. Objetivos.....	600
12.13.4. Tipos de Suporte com Oxigenação por Membrana Extracorpórea	573	17.2.2. Registro de Ressuscitação Intra-Hospitalar: Importância.....	600
12.14. Dispositivos de Assistência Ventricular.....	574	17.3. Padronização do Carro de Emergência	600
12.15. Manejo do Paciente em <i>Extracorporeal Life Support</i>	574	18. Atendimento Pré-Hospitalar, Regulação e Transporte	600
12.16. Cuidados Pós-Ressuscitação	575	18.1. Introdução.....	600
12.16.1. Modulação da Temperatura	575	18.2. Regulação Médica das Urgências e Emergências.....	601
12.16.2. Drogas Vasoativas	575	18.3. O Médico Regulador.....	601
12.16.3. Controle Glicêmico	575	18.4. Classificação da Ambulância e Tripulação Necessária para Atendimento Pré-Hospitalar e Transporte de Pacientes.....	603
12.16.4. Suporte Ventilatório	575	18.5. Etapas do Atendimento Pré-Hospitalar	604
13. Ressuscitação Neonatal.....	575	18.5.1. Pedido de Ajuda e Acionamento	604
13.1. Introdução.....	575	18.5.2. Regulação e Aconselhamento Médico.....	604
13.2. Preparo para a Assistência.....	576		
13.3. Avaliação da Vitalidade ao Nascer	576		
13.4. Clampeamento do Cordão Umbilical	577		
13.5. Passos Iniciais da Estabilização/Reanimação.....	577		
13.6. Assistência ao Recém-Nascido com Líquido Amniótico Meconial	578		

Atualização

18.5.3. Reconhecimento e Ações do Médico Regulador em Casos de Vítimas com Dor Torácica	604
18.5.4. Reconhecimento e Ações do Médico Regulador em Casos de Vítimas com Parada Cardiorrespiratória	604
18.6. Ações ao se Deparar com um Acidente ou Atendimento Fora do Hospital	605
18.7. Medicamentos Durante a Parada Cardiorrespiratória	606
18.8. Cuidados Pós-Parada Cardíaca	606
18.9. Quando Devemos Interromper os Esforços e Declarar Morte	606
18.10. Atendimento de Vítimas de Trauma Fora do Hospital	607
18.10.1. Conceitos Básicos	607
18.10.2. Atendimento de Múltiplas Vítimas	607
18.10.3. Critérios de Ressuscitação Cardiopulmonar no Trauma	607
19. Primeiros Socorros e Emergências Ambientais	607
19.1. Introdução	607
19.2. Segurança da Cena	608
19.3. Atendimento à Vítima	608
19.3.1. Vítima Consciente	608
19.4. Desmaio e Síncope	608
19.5. Obstrução de Vias Aéreas por Corpo Estranho	610
19.6. Dor Torácica Sugestiva de Isquemia Miocárdica	611
19.7. Suspeita de Acidente Vascular Cerebral	611
19.8. Crise Asmática	612
19.9. Anafilaxia	612
19.10. Convulsão	613
19.11. Atendimento Inicial à Vítima com Hipoglicemia	614
19.12. Intoxicação Exógena – Envenenamento	615
19.13. Abordagem à Vítima de Trauma	615
19.13.1. Avaliação das Vias Aéreas	616
19.13.2. Imobilização da Coluna Cervical	616
19.13.3. Controle de Sangramento	616
19.14. Queimaduras	617
19.15. Acidentes por Animais Peçonhentos	618
19.15.1. Acidentes Ofídicos	619
19.15.2. Acidentes por Serpentes não Peçonhentas	620
19.15.3. Acidente Escorpiônico	620
19.15.4. Acidentes Causados por Aranhas	621
19.15.5. Acidente por Lagartas do Gênero Lonomia	621
19.15.6. Acidente por Himenópteros	622
20. Princípios Éticos e Legais da Ressuscitação Cardiopulmonar	622
20.1. A Ética da Ressuscitação e Decisões de Fim de Vida	622
20.2. Princípios Éticos	623
20.2.1. Autonomia	623
20.2.2. Não Maleficência	623
20.2.3. Beneficência	623
20.2.4. Justiça	623
20.3. Futilidade Médica	623
20.4. Os Desfechos da Ressuscitação Cardiopulmonar	623
20.5. Aspectos Jurídicos	623
20.6. Diretrizes Avançadas	624
20.7. Situações Especiais	624
20.7.1. Suicídio	624
20.7.2. Ressuscitação Simbólica	624

1. Epidemiologia da Parada Cardiorrespiratória e Apresentação da Diretriz

1.1. Apresentação da Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia

O *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR) inclui representantes de diversos órgãos, como *American Heart Association* (AHA), *European Resuscitation Council* (ERC), *Heart and Stroke Foundation of Canada* (Heart & Stroke), *Australian and New Zealand Committee on Resuscitation* (ANZCOR), *Resuscitation Council of Southern Africa*, *InterAmerican Heart Foundation* e *Resuscitation Council of Asia* (RCA). Este comitê se reúne regularmente, a cada cinco anos, desde 1999 em Dallas, para revisão de informações relevantes sobre Ressuscitação Cardiopulmonar (RCP) e Atendimento Cardiovascular de Emergência (ACE), com o objetivo de definir consensos e diretrizes sobre o assunto.

No Brasil, as disparidades de treinamento, registros de dados e resultados são significativas e, por vezes, conflitantes. O desenvolvimento e a atualização desta diretriz têm como finalidade contribuir para divulgação do conhecimento associado a uma homogeneidade de seus fundamentos.

1.1.1. Epidemiologia da Parada Cardiorrespiratória

A parada cardiorrespiratória (PCR) permanece como uma das emergências cardiovasculares de grande prevalência e com morbidade e mortalidade elevadas. A criação de protocolos e algoritmos internacionais permitiu a padronização e a organização da assistência médica.

O reconhecimento precoce das causas desencadeantes, orientando a intervenção para cada cenário clínico, com ênfase nos cuidados após o retorno à circulação espontânea, trouxe melhorias nos resultados, contribuindo ao prognóstico dos pacientes.

Os dados na literatura quanto à incidência de PCR no Brasil são escassos. O principal ritmo de PCR em ambiente extra-hospitalar é a Fibrilação Ventricular (FV) e a Taquicardia Ventricular (TV), chegando a quase 80% dos eventos, com bom índice de sucesso na reversão, se prontamente tratados. Quando a desfibrilação é realizada precocemente, em até 3 a 5 minutos do início da PCR, a taxa de sobrevida é em torno de 50% a 70%. Em contrapartida, em ambiente intra-hospitalar, o ritmo de PCR mais frequente é Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP) ou assistolia, com pior prognóstico e baixas taxas de sobrevida, inferiores a 17%.

1.1.2. Êxito da Ressuscitação Cardiopulmonar

O protocolo no atendimento de uma PCR segue uma sequência lógica e fundamentada de condutas que melhoram as taxas de reversibilidade do processo inicial que desencadeou o evento. Neste contexto, o algoritmo é formado pela cadeia de elos de sobrevivência diferenciadas

no contexto de uma PCR intra-hospitalar, que pode ser observada no quadro 1.1.

Quadro 1.1 – Cadeia de elos de sobrevivência diferenciadas no contexto de uma parada cardiorrespiratória (PCR) intra-hospitalar

Vigilância e prevenção
Reconhecimento e acionamento do serviço médico de emergência
RCP imediata de alta qualidade
Rápida desfibrilação, Suporte Avançado de Vida e cuidados pós-PCR, ou uma PCR extra-hospitalar
Reconhecimento e acionamento do serviço médico de emergência
RCP imediata de alta qualidade e rápida desfibrilação
Serviços médicos básicos e avançados de emergência
Suporte Avançado de Vida e cuidados pós-PCR

RCP: ressuscitação cardiopulmonar.

1.1.3. Recomendações

Deve-se atentar aos pontos essenciais para o sucesso do atendimento, que podem ser observados no quadro 1.2.

Quadro 1.2 – Pontos essenciais no sucesso do atendimento da parada cardiorrespiratória (PCR)

Reconhecimento de PCR: o sucesso depende do atendimento imediato e pronto reconhecimento, ressaltando o novo conceito de PCR como a ausência de pulso carotídeo ou presença de gasping. Ainda, deve-se sempre suspeitar de uma PCR em pacientes durante uma crise convulsiva

Treinamento e implementação: a capacitação e o exercício do algoritmo de RCP é fundamental para o êxito do retorno da circulação espontânea. O uso de manequins e materiais auxilia de forma satisfatória no aprendizado e na fixação do conteúdo, não se devendo esquecer da necessidade dos retreinamentos periódicos, com tempo recomendado de 1 a 2 anos. Não entanto pode ser insuficiente; assim, quanto mais precoce, melhores os resultados

Feedback durante a PCR: a interação entre os participantes é importante para melhorias no atendimento e fácil reconhecimento de erros na assistência

Ênfase na RCP: mais uma vez, as compressões cardíacas são o destaque, reforçando a necessidade de frequência cardíaca entre 100 e 120 compressões por minuto, com mínimo de interrupções e retorno completo do tórax

Criação de sistemas de times de resposta rápida e sistemas de times de emergência médica: grupos formados por profissionais de saúde convocados na suspeita de instabilidade clínica ou da deterioração do paciente, prevenindo ou intervindo precocemente na PCR

Melhoria nas estruturas e nos sistemas de saúde: criação de um sistema integrado com treinamento de pessoas, auxílio de materiais e transportes para um atendimento unificado. Além da disponibilidade de DEA em locais públicos com alta movimentação de pessoas

Cumprimento dos elos da cadeia de sobrevivência: ressaltando as diferenças entre uma PCR intra-hospitalar e extra-hospitalar, com foco na prevenção e na vigilância nos cuidados intra-hospitalares e pós-PCR nos dois âmbitos

Cuidados pós-PCR: ênfase na avaliação neurológica, cumprimento das metas hemodinâmicas e controle térmico, com menor variação de temperatura e prevenção de febre

RCP: ressuscitação cardiopulmonar; DEA: desfibriladores externos automáticos.

Atualização

1.1.4. Evidência Científica

Os Graus de Recomendações e Níveis de Evidências de cada orientação desta diretriz podem ser observados no quadro 1.3.

Quadro 1.3 – Graus de Recomendações e Níveis de Evidências

Classe de Recomendação
Classe I: condições para as quais há evidências conclusivas; na sua falta, consenso geral de que o procedimento é seguro e útil/eficaz
Classe II: condições para as quais há evidências conflitantes e/ou divergência de opinião sobre segurança e utilidade/eficácia do procedimento
Classe IIA: peso ou evidência/opinião a favor do procedimento. Aprovado pela maioria dos profissionais
Classe IIB: segurança e utilidade/eficácia menos bem estabelecidas, não havendo predomínio de opiniões a favor do procedimento
Classe III: condições para as quais há evidências e/ou consenso de que o procedimento não é útil/eficaz e, em alguns casos, pode ser prejudicial
Nível de Evidência
Nível A: dados obtidos a partir de múltiplos estudos randomizados de bom porte, concordantes e/ou de metanálise robusta de estudos clínicos randomizados
Nível B: dados obtidos a partir de metanálise menos robusta, por meio de um único estudo randomizado ou de estudos não randomizados (observacionais)
Nível C: dados obtidos de opiniões consensuais de especialistas

2. Suporte Básico de Vida no Adulto

2.1. Introdução

A doença cardíaca isquêmica, principal determinante da PCR, continua liderando as causas de morte no mundo, e no Brasil não é diferente.^{1,2}

Em 2013, nos Estados Unidos, a ocorrência de PCR Extra-Hospitalar (PCREH) foi responsável por 63% desses eventos, com sobrevida de 9,5%, o que reflete diretamente nos esforços do atendimento inicial realizados pelos presentes no local. Essas metas de melhoria estão sendo atingidas como consequência da ênfase na qualidade da RCP e nos cuidados pós-ressuscitação.^{3,4}

Outro fator contribuinte é o acesso público à desfibrilação, pois cerca de 56 a 74% dos ritmos de PCREH ocorrem em FV, e a desfibrilação precoce é o tratamento de escolha.^{5,6}

Sabe-se que, a cada minuto transcorrido do início do evento arritmico súbito sem desfibrilação, a probabilidade de sobrevivência diminui em 7 a 10%. Programas de RCP e com uso de Desfibrilador Externo Automático (DEA) precoce, realizados por leigos, têm proporcionado taxas de sobrevivência muito otimistas, alcançando até 85%.⁶⁻⁸

No Brasil, estudo conduzido no Metrô de São Paulo evidenciou sobrevida de 43% sem déficit neurológico, destacando o país sobre os demais da América Latina, por ser o primeiro a desenvolver um programa deste tipo.⁸

Os aspectos fundamentais do Suporte Básico de Vida (SBV) no adulto incluem: reconhecimento imediato da PCR, contato com o sistema de emergência, início da RCP de alta qualidade e uso do DEA, assim que disponível.⁹

Neste capítulo, abordaremos a RCP realizada pelo leigo e pelos profissionais de saúde, tendo em vista a grande prevalência de PCREH.

2.2. Compressões Torácicas

Os aspectos principais a serem observados nas compressões são frequência, profundidade, retorno do tórax a cada compressão e interrupção mínima.

Para a oxigenação adequada dos tecidos, é essencial minimizar as interrupções das compressões torácicas e maximizar a quantidade de tempo em que as compressões torácicas geram fluxo de sangue. A Fração das Compressões Torácicas (FCT) é a proporção de tempo em que as compressões são realizadas durante uma PCR.¹⁰

Para maximizar a perfusão, recomenda-se que as pausas das compressões torácicas sejam minimizadas, a fim de que a FCT seja de, pelo menos, 60% e, idealmente, de 80%.¹¹

Para realização das compressões torácicas (Figura 2.1):

- Posicione-se ao lado da vítima e mantenha seus joelhos com certa distância um do outro, para que tenha melhor estabilidade.
- Afaste ou corte a roupa da vítima (se uma tesoura estiver disponível), para deixar o tórax desnudo.
- Coloque a região hipotenar de uma mão sobre a metade inferior do esterno da vítima e a outra mão sobre a primeira, entrelaçando-a.^{12,13}
- Estenda os braços e os mantenha cerca de 90° acima da vítima.
- Comprima na frequência de 100 a 120 compressões/minuto.^{12,13}
- Comprima com profundidade de, no mínimo, 5 cm (evitando compressões com profundidade maior que 6 cm).^{14,15}
- Permita o retorno completo do tórax após cada compressão, evitando apoiar-se no tórax da vítima.^{16,17}
- Minimizar interrupções das compressões, pause no máximo 10 segundos para realização de duas ventilações. Considere obter uma fração de compressão torácica maior possível, tendo como objetivo um mínimo de 60%.^{18,19}
- Reveze com outro socorrista a cada 2 minutos, para evitar o cansaço e compressões de má qualidade.^{20,21}

No atendimento realizado por um leigo, estudos recomendam a realização de compressões torácicas contínuas, aumentando substancialmente a sobrevida de indivíduos que sofreram PCREH, ao se comparar com aqueles que não receberam nenhum atendimento de ressuscitação.^{22,23} Recomenda-se que o atendente do serviço de emergência oriente o leigo a realizar compressões torácicas contínuas.²⁴

Embora alguns estudos não tenham evidenciado grande diferença com o uso de dispositivos de *feedback*, outros demonstraram que eles ajudam a evitar compressões torácicas



Figura 2.1 – Posicionamento adequado das mãos para realização das compressões torácicas.

inadequada.²⁵⁻²⁶ Portanto, é aceitável utilizar equipamentos de *feedback* audiovisuais, a fim de otimizar a qualidade das compressões (Quadro 2.1).²⁷⁻²⁹

As manobras de RCP devem ser ininterruptas, exceto quando: a vítima se movimentar; durante a fase de análise do ritmo cardíaco pelo desfibrilador; durante o posicionamento de via aérea avançada; e quando ocorrer exaustão do socorrista.

2.3. Ventilação

As ventilações são aplicadas após 30 compressões torácicas durante a RCP, seguindo a sequência C-A-B. A prioridade para as compressões torácicas deve-se ao fato da necessidade em gerar fluxo de sangue e também evitar os atrasos práticos inerentes às tentativas de ventilações adequadas. Além disso, se a vítima possui uma via aérea patente, ocorre a chamada ventilação passiva durante as compressões torácicas.

2.3.1. Abertura das Vias Aéreas

Independentemente da técnica utilizada para aplicar ventilações, é necessária a abertura de via aérea, que pode ser realizada com a manobra da inclinação da cabeça e elevação do queixo (Figura 2.2) e, se houver suspeita de trauma, a manobra de elevação do ângulo da mandíbula (Figura 2.3).³⁰



Figura 2.2 – Manobra da inclinação da cabeça e elevação do queixo.



Figura 2.3 – Manobra de elevação do ângulo da mandíbula.

Quadro 2.1 – Recomendação e Nível de Evidência para realização das compressões torácicas em adultos

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Posicionamento da região hipotênar de uma mão sobre a metade inferior do esterno e a outra mão sobre a primeira, entrelaçando-a	Ila	C
É aconselhável a realização de compressões na frequência de 100 a 120 compressões/minuto	Ila	C
As compressões torácicas devem ter profundidade mínima de 5 cm, sem exceder 6 cm	I	C
Permitir o retorno completo do tórax, evitando se apoiar no tórax da vítima	Ila	C
O intervalo das compressões entre a aplicação do choque deve ser o menor possível	I	C
É aconselhável pausar as compressões por, no máximo, 10 segundos, a fim de aplicar 2 ventilações	Ila	C
Considere obter uma fração de compressão torácica maior possível, tendo como objetivo um mínimo de 60%	IIb	C
Para profissionais da saúde que possuem dispositivo de barreira para aplicar ventilações, é aconselhável realizar 30 compressões e 2 ventilações durante a RCP	Ila	C
Pode-se considerar a utilização de equipamentos de <i>feedback</i> durante a RCP, a fim de otimizá-la em tempo real	IIb	B
Retomar as compressões torácicas imediatamente após o choque para adultos em parada cardiorrespiratória	IIb	C
O profissional atendente do serviço de emergência deve orientar a realização de compressões torácicas contínuas para os chamados com suspeita de PCREH	I	C

RCP: ressuscitação cardiopulmonar; PCREH: parada cardiorrespiratória extra-hospitalar.

Atualização

Quando o socorrista não conseguir realizar a manobra de elevação do ângulo da mandíbula e suspeitar de trauma cervical, sem evidência de lesão na cabeça, devem-se utilizar as manobras de inclinação da cabeça e elevação do queixo, pois apenas 0,12 a 3,7% das vítimas apresentam lesão espinhal, sendo o risco elevado quando há lesão craniofacial ou Glasgow < 8.³¹⁻³²

Socorristas leigos podem realizar a manobra de inclinação da cabeça e elevação do queixo (Figura 2.2) para vítimas sem suspeita de lesão medular e que se sintam confiantes em realizar ventilações.³³ Caso haja suspeita de trauma, indica-se a imobilização manual da coluna cervical.^{34,35}

2.3.2. Realização de Ventilações

Devem ser realizadas em uma proporção de 30 compressões para duas ventilações, com duração de apenas 1 segundo cada, fornecendo quantidade de ar suficiente para promover a elevação do tórax.³⁶ A hiperventilação é contraindicada, pois pode aumentar a pressão intra-torácica, diminuindo a pré-carga e o Débito Cardíaco (DC), e comprometendo a sobrevivência.^{37,38} Há ainda o risco de hiperinsuflação gástrica, podendo desencadear vômitos, broncoaspiração e limitação da mobilidade do diafragma.^{39,40} Evidências de contaminação com a realização de ventilação boca a boca são mínimas, mas é indicado que o socorrista utilize mecanismos de barreira – por exemplo, máscara de bolso (*pocket mask*) ou Bolsa-Válvula-Máscara (BVM).

Existe a preocupação de que a realização por períodos prolongados de compressões torácicas contínuas (sem ventilação) poderia ser menos eficaz do que a RCP convencional (compressões e ventilações), uma vez que o conteúdo arterial de oxigênio reduz, à medida que a PCR se prolonga.⁴¹ Evidências apontam que pacientes em PCREH que receberam RCP por de compressões contínuas durante um período curto (zero a 15 minutos após o colapso) tiveram maior taxa de sobrevivência, com evolução neurológica favorável, em relação a nenhuma manobra de ressuscitação. Para a PCR prolongada (> 15 minutos), a realização de RCP convencional (compressões e ventilações) apresentou taxa significativamente mais alta de sobrevivência com resultado neurológico favorável, quando comparado à RCP com compressões contínuas e não realização de RCP. Assim, em PCR prolongadas de origem cardíaca, a RCP convencional mostrou benefício adicional, em comparação à RCP somente com as compressões.⁴²

2.3.3 Ventilação com a Máscara de Bolso: a *Pocket Mask*

Profissionais de saúde e socorristas leigos podem hesitar em realizar ventilações boca a boca.⁴³⁻⁴⁴ Assim, é indicada a utilização de uma máscara de bolso (*pocket mask*) para realização das ventilações (Figura 2.4).

2.3.4. Ventilação com Bolsa-Válvula-Máscara

O uso da BVM requer considerável prática e deve ser feito na presença de dois socorristas: um responsável pelas compressões e outro por aplicar as ventilações com o dispositivo (Figuras 2.5 e 2.6).³³ Se disponível oxigênio complementar, conecte-o na BVM, assim que possível, de modo a oferecer maior porcentagem de oxigênio para a vítima.



Figura 2.4 – Posicionamento utilizando máscara de bolso com hiperextensão da cabeça.



Figura 2.5 – Exemplos de bolsa-válvula-máscara.



Figura 2.6 – Demonstração da ventilação utilizando bolsa-válvula-máscara.

2.3.5 Ventilação com Via Aérea Avançada

Quando uma via aérea avançada (por exemplo, intubação endotraqueal, Combitube®, Máscara Laríngea) estiver instalada, o primeiro socorrista deve administrar compressões torácicas contínuas e o segundo socorrista,

aplicar uma ventilação a cada 6 segundos – cerca de 10 ventilações por minuto (Figura 2.7). Não se devem pausar as compressões para aplicar as ventilações, em caso de via aérea avançada instalada.³³

2.3.6. Ventilação em Vítima em Parada Respiratória

Vítima que não respira ou respira de forma ineficaz (*gaspings*), porém apresenta pulso palpável, encontra-se em parada respiratória. Nesses casos, realize uma ventilação a cada 5 a 6 segundos (aproximadamente 10 a 12 ventilações por minuto) para vítimas adultas.³³ O pulso deve ser checado a cada 2 minutos, com a finalidade de verificar se a parada



Figura 2.7 – Demonstração da ventilação com via aérea avançada.

respiratória progrediu para uma PCR, necessitando de RCP (Quadro 2.2).

2.4. Desfibrilação

Desfibrilação precoce é o tratamento para vítimas em FV e TV sem pulso (TVSP) de curta duração, que apresentaram colapso súbito em ambiente extra-hospitalar (Figura 2.8), sendo este o principal ritmo de PCR nesses locais.^{45,46} A Desfibrilação pode ser realizada com um equipamento manual ou o DEA. Este último pode ser utilizado por qualquer pessoa, assim que possível.

Nos primeiros 3 a 5 minutos de uma PCR em FV (Figura 2.8), o coração se encontra altamente propício ao choque.⁴⁷ Após 5 minutos de PCR, a amplitude da FV diminui devido à depleção do substrato energético miocárdico. Assim, o tempo ideal para a aplicação do primeiro choque compreende os primeiros 3 a 5 minutos da PCR.⁴⁸⁻⁵¹

O DEA é um equipamento portátil, capaz de interpretar o ritmo cardíaco, selecionar o nível de energia e carregar automaticamente, cabendo ao operador apenas pressionar o botão de choque, quando indicado (Figura 2.9).

O DEA deve ser utilizado assim que disponível. Recomenda-se que a RCP seja fornecida enquanto as pás do DEA são aplicadas e até que o DEA esteja pronto para analisar o ritmo.⁵¹⁻⁵⁴

Assim que o DEA estiver disponível, o socorrista, se estiver sozinho, deve parar a RCP para conectar o aparelho à vítima. Porém, se houver mais de um socorrista, o segundo socorrista manuseia o DEA e, nesse caso, a RCP só é interrompida quando o DEA emitir um alerta verbal como: “analisando o ritmo cardíaco”, “não toque o paciente” e/ou “choque recomendado, carregando, afaste-se do paciente”.

Quadro 2.2 – Recomendação e Nível de Evidência na realização das ventilações

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Aplicação de ventilações com fornecimento da quantidade de ar suficiente para promover a elevação do tórax	IIa	C
Evitar hiperventilação, pois aumenta o risco de insuflação gástrica, podendo causar regurgitação e aspiração	III	B
Abertura da via aérea com a inclinação da cabeça/elevação do queixo ou elevação do ângulo da mandíbula	IIb	C
Inclinação da cabeça quando o socorrista não conseguir realizar a manobra de elevação do ângulo da mandíbula e a vítima apresenta apenas suspeita de trauma cervical, sem evidência de lesão na cabeça	IIa	B
Ao ventilar com bolsa-válvula-máscara, pressionar a bolsa durante aproximadamente 1 segundo para cada ventilação, que é geralmente o suficiente para produzir elevação do tórax e manter oxigenação em pacientes sem respiração	IIa	C
Aplicar ventilação a cada 6 segundos na via aérea avançada	IIb	C
Não se devem pausar as compressões para aplicar ventilações quando via aérea avançada instalada	III	B
Para vítimas com suspeita de lesão medular, socorristas leigos devem utilizar a imobilização manual, posicionando uma mão em cada lado da cabeça da vítima, a fim de mantê-la imóvel. A utilização de aparelhos para imobilização por leigos tem o risco de prejudicar o estado da vítima	III	C
Não se recomenda o uso rotineiro de técnicas de ventilação passiva durante a RCP em adultos	IIb	C
Para equipes de emergência que atendem com base na prioridade, utilizando compressões torácicas contínuas e cuja resposta é dividida em diversos níveis, a ventilação passiva pode ser considerada	IIb	C

RCP: ressuscitação cardiopulmonar.

Atualização

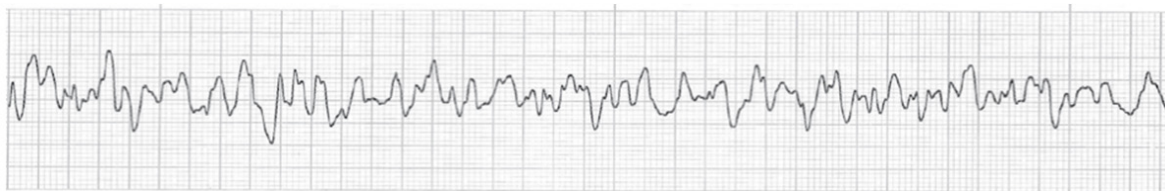


Figura 2.8 – Fibrilação ventricular.

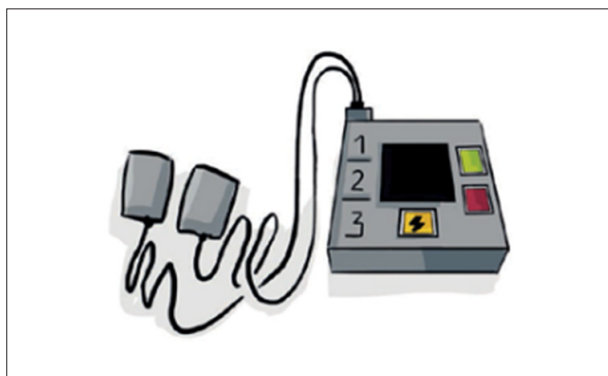


Figura 2.9 – Desfibrilador externo automático.

Os passos para utilização do DEA são descritos a seguir:

1. Ligue o DEA, apertando o botão *on-off* (alguns dispositivos ligam automaticamente ao abrir a tampa). Isso ativa os alertas verbais que orientam todas as etapas subsequentes.
2. Conecte as pás (eletrodos) ao tórax desnudo da vítima, observando o desenho contido nas próprias pás do posicionamento correto (selecionar pás do tamanho correto, adulto ou pediátrico, para o tamanho/idade do paciente. Remover o papel adesivo protetor das pás).
3. Encaixe o conector das pás (eletrodos) ao aparelho.
4. Quando o DEA indicar “analisando o ritmo cardíaco, não toque no paciente”, solicitar para que todos se afastem efetivamente.
5. Se o choque for indicado, o DEA emitirá a frase: “choque recomendado, afaste-se do paciente”. O socorrista que estiver manuseando o DEA deve solicitar para que todos se afastem.
6. Pressionar o botão indicado pelo aparelho para aplicar o choque, o qual produz uma contração repentina dos músculos do paciente.
7. A RCP deve ser iniciada pelas compressões torácicas, imediatamente após o choque. A cada 2 minutos, o DEA analisa o ritmo novamente e pode indicar novo choque, se necessário. Se não indicar choque, deve-se reiniciar a RCP imediatamente, caso a vítima não retome a consciência.
8. Mesmo se a vítima retomar a consciência, o aparelho não deve ser desligado e as pás não devem ser removidas ou

desconectadas até que o serviço médico de emergência assumo o caso.

9. Se não houver suspeita de trauma, e a vítima já apresentar respiração normal e pulso, o socorrista pode lateralizar a vítima (Figura 2.10), porém deve permanecer no local até que o serviço médico de emergência chegue.

Posicionamento anterolateral: remova as roupas e descubra a vítima, coloque uma pá imediatamente abaixo da clavícula direita. Coloque a outra pá ao lado do mamilo esquerdo, com a borda superior da pá alguns centímetros abaixo da axila (Figura 2.11).

Posicionamento anteroposterior: deixe o tórax desnudo. Aplique uma pá do DEA no lado esquerdo do tórax, entre



Figura 2.10 – Posição de recuperação.

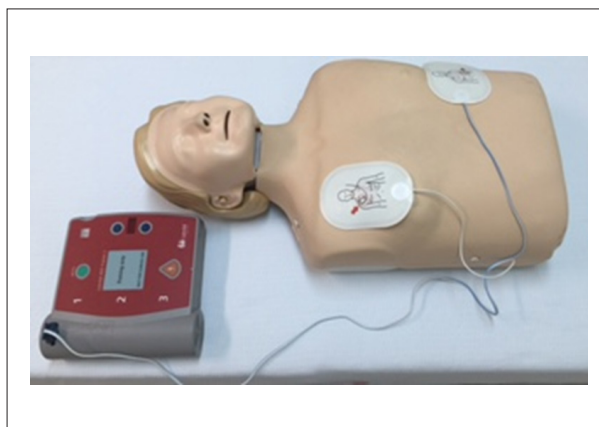


Figura 2.11 – Posicionamento das pás anterolateral.

o lado esquerdo do esterno e o mamilo esquerdo, e a outra no lado esquerdo das costas, próximo à coluna (Figura 2.12).

2.4.1. Uso do Desfibriladores Externos Automáticos em Situações Especiais

As situações especiais a seguir podem exigir que o socorrista tenha cautela na colocação das pás ao usar um DEA (Quadro 2.3):

- Excesso de pelos no tórax: remover o excesso de pelos, somente da região onde são posicionadas as pás.⁵⁵
- Tórax molhado: se o tórax da vítima estiver molhado, secar por completo; se ela estiver sobre uma poça d'água não há problema, porém se essa poça também envolver o socorrista, remover a vítima para outro local, o mais rápido possível.⁵⁵
- Marca-passo ou Cardioversor Desfibrilador Implantável (CDI): se estiver na região onde é indicado o local para aplicação das pás, afaste-as ou opte por outro posicionamento das pás (anteroposterior, por exemplo).^{56,57}
- Adesivos de medicamentos: remover o adesivo se estiver no local onde são aplicadas as pás do DEA; enxugue, se necessário.⁵⁸
- Crianças com até 25 kg: utilizar o DEA com pás pediátricas e/ou atenuador de carga. Se o kit DEA possuir somente pás de adulto, está autorizada a utilização delas, porém se o tórax for estreito, pode ser necessária a aplicação de uma pá na região anterior do tórax (sobre o esterno) e outra na região posterior do tórax (entre as escápulas), para que não se sobreponham.^{59,60} As pás infantis não devem ser utilizadas em adultos, pois o choque aplicado é insuficiente.^{61,62}
- Lactentes (zero a 1 ano): um desfibrilador manual é preferível, porém, se não estiver disponível, utilize o DEA com pás pediátricas e/ou atenuador de carga. Se este

também não estiver disponível, utilize as pás de adulto, uma posicionada anteriormente (sobre o esterno) e a outra posteriormente (entre as escápulas). O prejuízo para o miocárdio é mínimo e há bons benefícios neurológicos.^{63,64}

2.5. Sequência do Suporte Básico de Vida do Adulto para Profissionais da Saúde

Em uma situação de PCR, um mnemônico pode ser utilizado para descrever os passos simplificados do atendimento em SBV: o “C-A-B-D”.⁶⁵⁻⁶⁸ O “C” corresponde a compressões (30 compressões), “A” é a abertura das vias aéreas, “B” remete à boa ventilação (duas ventilações) e “D” à desfibrilação. Este mnemônico deve ser utilizado para o atendimento, após detecção da PCR. A seguir, a sequência completa de um atendimento, por um profissional de saúde, a uma vítima que se encontra em colapso súbito.

2.5.1. Segurança do Local

Certifique se o local é seguro para você e para a vítima, para não se tornar uma próxima vítima. Se o local estiver seguro prossiga o atendimento.^{65-66,68,69}

2.5.2. Avalie a Responsividade da Vítima

Avalie a responsividade da vítima, chamando-a e tocando-a pelos ombros. Se a vítima responder, se apresente e converse com ela perguntando se precisa de ajuda. Se a vítima não responder, chame ajuda imediatamente.⁶⁶⁻⁶⁸

2.5.3. Chame Ajuda

A Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia – 2019 considera o uso benéfico dos telefones celulares no acionamento do serviço médico de emergência, pois não

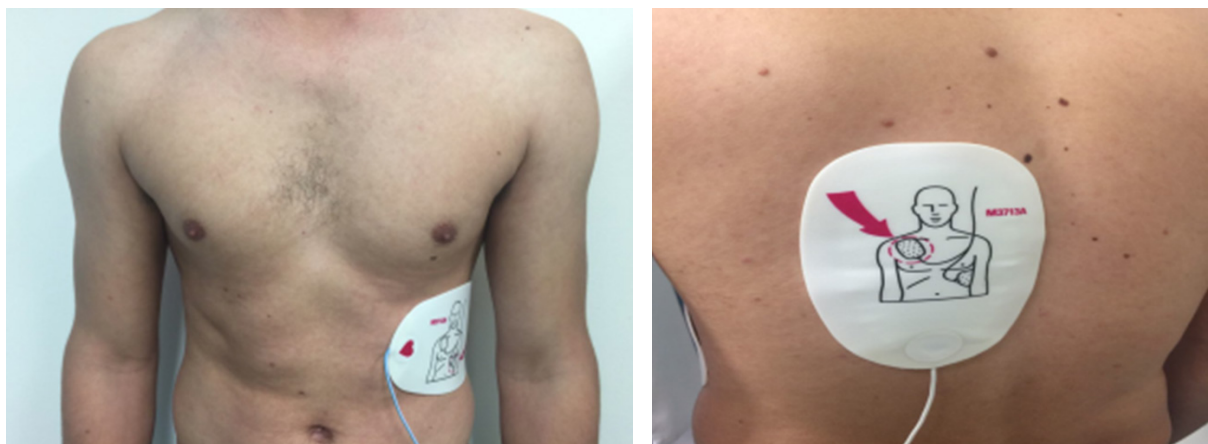


Figura 2.12 – Posicionamento das pás anteroposterior: aplique uma pá entre o lado esquerdo esterno e o mamilo esquerdo e a outra lado esquerdo das costas próximo a coluna.

Atualização

Quadro 2.3 – Classe de Recomendação e Nível de Evidência nas orientações quanto ao uso do desfibriladores externos automáticos

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Desfibrilação é o tratamento de escolha para FV de curta duração	I	A
Se possível, a RCP deve ser realizada enquanto o desfibrilador é preparado	I	B
Para facilitar a memorização e a educação, considerar a posição das pás anterolateral um padrão aceitável	Ila	B
Para crianças de 1 a 8 anos, recomenda-se utilizar atenuador de carga, se disponível	Ila	C
Para crianças < 1 ano de idade, um desfibrilador manual é preferível; se não estiver disponível, um DEA com atenuador de carga pode ser usado; se nenhuma dessas opções estiver disponível, pode ser utilizado o DEA com pás para adultos	Ilb	C
Em pacientes com excesso de pelos no tórax, é necessário remover o excesso somente no local onde são aplicadas as pás do DEA	Ilb	C
Se a vítima estiver com o tórax molhado, antes de aplicar as pás do DEA, deve secá-lo	Ilb	C
Remover adesivos medicamentosos/ hormonais, caso estiverem no local onde são posicionadas as pás do DEA	Ilb	C
Recomenda-se que programas de acesso público à desfibrilação para pacientes em parada cardíaca extra-hospitalar sejam implementados em locais onde existem mais chances de ocorrer parada cardíaca testemunhada	I	C
Para adultos em PCR testemunhada quando um DEA estiver disponível de imediato, é aceitável de que o desfibrilador seja utilizado o mais cedo possível	Ila	C
Para adultos com parada cardíaca não monitorizada ou para quem um DEA não estiver imediatamente disponível, é aceitável que a RCP seja iniciada enquanto o desfibrilador está sendo checado e aplicado, e que a desfibrilação, se indicada, seja realizada logo que o dispositivo estiver pronto para uso	Ila	B

FV: fibrilação ventricular; RCP: ressuscitação cardiopulmonar; DEA: desfibrilador externo automático; PCR: parada cardiorrespiratória.

é necessário deixar a vítima, a fim de acionar o socorro, o que permite iniciar a RCP prontamente.

Em ambiente extra-hospitalar, ligue para o número local de emergência (por exemplo, Sistema de Atendimento Móvel de Urgência – SAMU, telefone 192) e, se um DEA estiver disponível no local, vá buscá-lo. Se não estiver sozinho, peça para uma pessoa ligar e conseguir um DEA, enquanto continua o atendimento à vítima.⁶⁸⁻⁷⁰ É importante designar pessoas para que sejam responsáveis em realizar essas funções.⁶⁸

2.5.4. Cheque Respiração e Pulso

Cheque o pulso carotídeo e a respiração simultaneamente, observando se há elevação do tórax da vítima e se há pulso, em não mais que 10 segundos. Se a vítima não respirar, ou apresentar *gaspings* e o pulso estiver ausente, inicie RCP.

Os socorristas treinados são encorajados a executar simultaneamente alguns passos. O objetivo é reduzir o tempo do início das compressões.

Estudos mostraram que tanto profissionais da saúde quanto socorristas leigos têm dificuldade em detectar pulso, e que leigos podem levar muito tempo para realizá-lo. Caso o profissional tenha dificuldades na detecção do pulso, deve iniciar imediatamente as compressões torácicas.^{71,72}

Se a vítima não apresentar respiração e pulso, o profissional deve sinalizar que é uma PCR e acionar o Código Azul (se a instituição possuir um Time de Resposta Rápida – TRR) ou solicitar a presença de profissionais necessários para o atendimento.

Caso a vítima tenha respiração e pulso, fique ao seu lado e aguarde para ver sua evolução e a chegada de outros

profissionais necessários para o atendimento (ou do serviço médico de emergência em ambiente extra-hospitalar).

Se a vítima não estiver respirando ou apresentar somente *gaspings* e pulso, aplique uma ventilação a cada 5 a 6 segundos, mantendo frequência de 10 a 12 ventilações por minuto. Cheque o pulso a cada 2 minutos. Se não detectar pulso na vítima ou estiver em dúvida, inicie os ciclos de compressões e ventilações.^{68,73,74}

2.5.5. Inicie Ciclos de 30 Compressões e Duas Ventilações

Inicie ciclos de 30 compressões e duas ventilações (Figura 2.13), considerando que existe um dispositivo de barreira (por exemplo, máscara de bolso para aplicar as ventilações).



Figura 2.13 – Realização de compressões e ventilações.

Se o profissional não possuir máscara de bolso ou não se sentir preparado para aplicar as ventilações, ele pode realizar as compressões contínuas de 100 a 120 por minuto.^{68,69,75,76}

Compressões torácicas efetivas são essenciais para promover o fluxo de sangue, devendo ser realizadas em todos pacientes em parada cardíaca.⁶⁸⁻⁷⁷

Se houver mais de um socorrista, alterne as funções de compressão e ventilação a cada 2 minutos, a fim de manter a qualidade da RCP (Figura 2.14).^{68,78,79} No quadro 2.4, estão as Classes de Recomendação e Níveis de Evidência para a sequência de atendimento a uma vítima inconsciente pelo profissional de saúde.

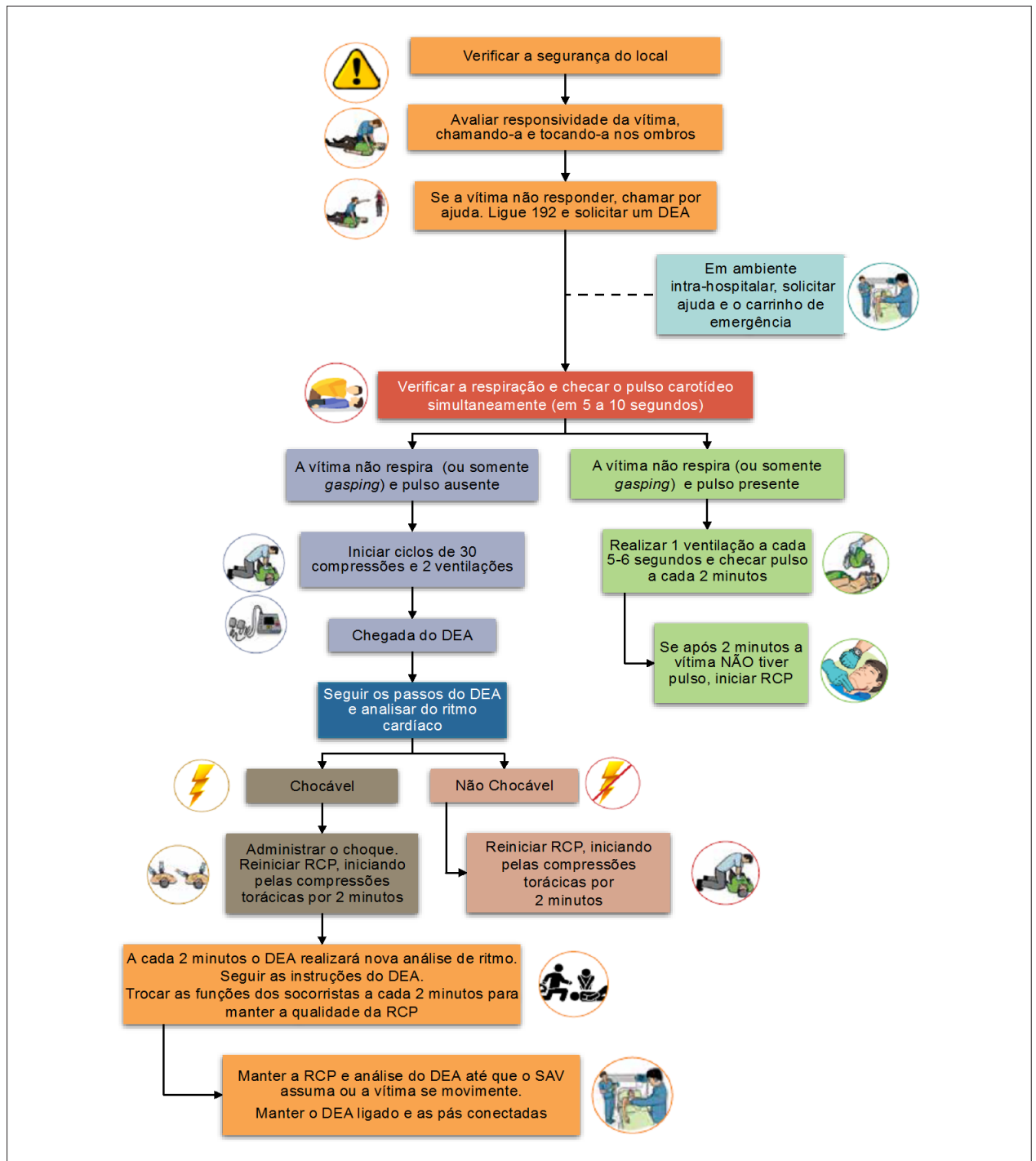


Figura 2.14 – Suporte Básico de Vida para profissionais de saúde. DEA: desfibrilador externo automático; RCP: ressuscitação cardiopulmonar; SAV: Suporte Avançado de Vida.

Atualização

Quadro 2.4 – Orientação para a abordagem de vítima inconsciente pelo profissional de saúde

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Avaliação da responsividade e respiração da vítima	I	C
Acionamento de ajuda	I	C
Chechagem de pulso e início da RCP se pulso ausente ou se estiver em dúvida	Ila	C
Realização de 3 ciclos de compressões contínuas (200) com ventilação passiva de oxigênio, em casos de PCR presenciada com ritmo em FV/TV	Ilb	C
Realização de 30 compressões e 2 ventilações, para os adultos em PCR	Ila	C

RCP: ressuscitação cardiopulmonar; PCR: parada cardiorrespiratória; FV: fibrilação ventricular; TV: taquicardia ventricular.

2.6. Sequência do Suporte Básico de Vida do Adulto Realizada por Leigos

Leigos devem imediatamente ligar para o serviço médico de emergência, caso encontre uma vítima que, após avaliação da responsividade, não responde.

A orientação do atendente do sistema de emergência pode aumentar o desempenho do leigo no atendimento à PCR, orientando-o na identificação da respiração da vítima e em como realizar as compressões torácicas.⁸⁰⁻⁸² Caso o socorrista esteja sozinho, ele pode acionar o serviço de emergência por meio do celular, colocando-o no viva-voz para seguir as orientações do atendente do serviço médico de emergência.

Nos primeiros minutos de uma PCR em FV, as ventilações não são importantes como são as compressões. A realização de compressões torácicas contínuas aumenta substancialmente a sobrevida de indivíduos que sofreram PCREH, ao se comparar com aqueles que não receberam RCP.⁸³

Se o socorrista leigo for treinado e puder realizar compressões torácicas e ventilações, na relação 30 compressões e duas ventilações, realize-as. Estudos demonstraram que, em PCR prolongada extra-hospitalar, independente da causa, a realização de compressões e ventilações mostrou benefício adicional em relação às taxas de sobrevivência, quando comparado ao atendimento somente com compressões (Quadro 2.5 e Figura 2.15).⁸³⁻⁸⁵

3. Terapias Elétricas: Desfibrilação, Cardioversão e Marca-Passo Transcutâneo

3.1. Introdução

A desfibrilação e a Cardioversão Elétrica (CVE) consistem na aplicação de corrente elétrica de alta energia para

reversão de arritmias cardíacas geradas pelo mecanismo de reentrada. Na desfibrilação, esta corrente elétrica é aplicada em qualquer momento do ciclo cardíaco; enquanto na CVE esta é sempre sincronizada com os complexos QRS, para que não seja administrada durante o período vulnerável da repolarização ventricular (onda T), quando pode desencadear uma FV.⁸⁶

3.2. Características do Desfibrilador/Cardioversor

Os desfibriladores/cardioversores podem ser classificados em:

A) Manuais, cujo reconhecimento do ritmo cardíaco e administração do choque dependem do operador:

- Semiautomáticos, também conhecidos como DEA, cujo reconhecimento do ritmo é realizado pelo dispositivo que informa se há recomendação para o choque elétrico, sendo a decisão da aplicação dependente de um operador. Amplamente empregados no cenário pré-hospitalar e hospitalar, na tentativa de propiciar a desfibrilação precoce.⁸⁶⁻⁸⁹

B) Externos e internos:

- Externos, nos quais a corrente é aplicada pela superfície do tórax por meio de pás manuais, as quais o operador posiciona, exercendo pressão de aproximadamente 13 kg, com o cuidado de colocar gel na interface, visando diminuir a resistência à passagem da corrente elétrica. O uso de pás adesivas dispensa a utilização do gel e da compressão. Parece não haver diferenças pertinentes às taxas de sucesso de reversão em relação a estes dois dispositivos.
- Internos, nos quais a corrente elétrica é aplicada por cabos eletrodos geralmente implantados através do sistema venoso.

Quadro 2.5 – Orientação do Suporte Básico de Vida realizado por leigos

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Treinamento de indivíduos leigos em RCP e uso do DEA pode elevar substancialmente a probabilidade de um espectador realizar a RCP e aumentar a sobrevida de uma vítima que sofreu parada cardíaca	I	B
O serviço médico de emergência deve orientar a realização de compressões torácicas contínuas para leigos que se depararem com vítima não responsiva sem respiração normal	I	B
O leigo não treinado deve realizar compressões torácicas contínuas, ao invés de RCP convencional	I	C

RCP: ressuscitação cardiopulmonar; DEA: desfibriladores externos automáticos.

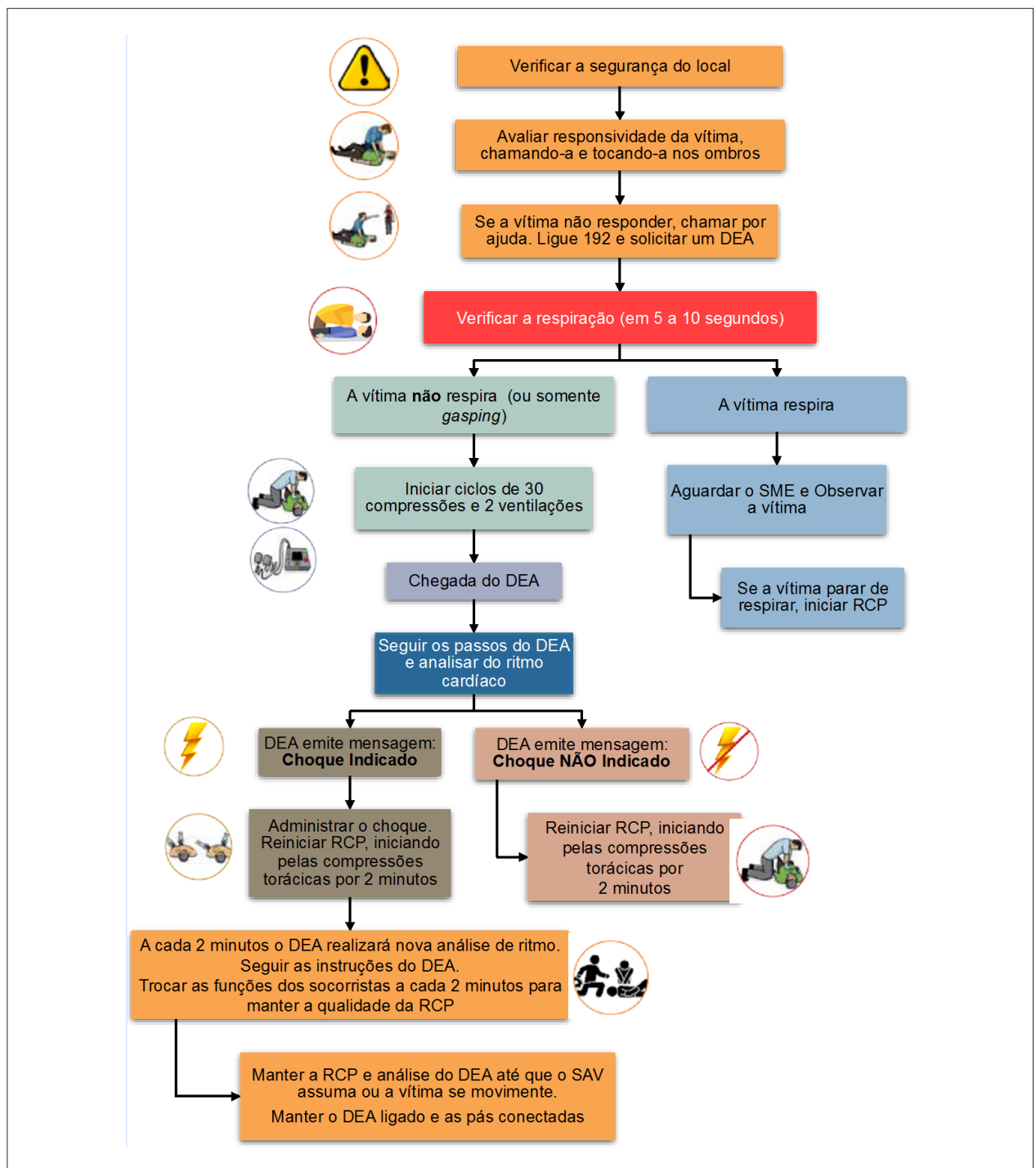


Figura 2.15 – Suporte básico de vida para leigos.

DEA: desfibrilador externo automático; RCP: ressuscitação cardiopulmonar; SAV: Suporte Avançado de Vida.

C) Formato de onda:

- Monofásicos, a energia selecionada é aplicada em um único sentido vetorial;
- Bifásicos, parte da corrente é administrada em um sentido, e a outra no sentido inverso (inversão de polaridade).

Embora seja preferível, o uso de desfibriladores bifásicos não é mandatório, já que esses não mostraram benefício na redução de mortalidade após PCR.⁹⁰⁻¹⁰⁰

O local mais adequado para instalação é a posição anterolateral, na qual uma das pás é colocada na região

Atualização

infraclavicular direita e a outra na região precordial. Posições alternativas, como anteroposterior e laterolateral, podem ser utilizadas em situações especiais, como presença de marca-passo, no qual as pás devem ser obrigatoriamente posicionadas pelo menos 8 cm de distância do gerador (Quadro 3.1).^{86,101-104}

3.2.1. Indicações

A desfibrilação está indicada no tratamento da FV, na TVSP e na reversão de TV polimórfica sustentada devido à dificuldade de sincronização com os diferentes complexos QRS observados nesta arritmia.

A CVE está indicada para reversão das taquiarritmias com instabilidade hemodinâmica caracterizada pela presença de ao menos um destes quatro sinais: hipotensão e sinais de choque circulatório, dor torácica anginosa, dispneia associada à congestão pulmonar e rebaixamento do nível de consciência. Este procedimento também pode ser empregado para reversão de taquiarritmias estáveis após tentativa de controle farmacológico sem sucesso (Quadro 3.2).¹⁰⁵

3.2.2. Seleção do Nível de Energia

Deve-se utilizar a máxima energia do aparelho – 360 J, no desfibrilador monofásico, e de 120 a 200 J, no desfibrilador bifásico, conforme orientação do fabricante. Se esta orientação é desconhecida, deve ser administrado choque de 200 J.

Na CVE, os níveis de energias estão padronizados para o cardioversor monofásico, considerando-se a sequência crescente de energia: 100 J, 200 J, 300 J e 360 J (Quadro 3.3).

No cardioversor bifásico, os níveis de energia não estão bem padronizados. Geralmente, pode-se iniciar com energias menores que aquelas definidas anteriormente para o desfibrilador monofásico (Figura 3.1).^{95,105-109}

3.2.3. Sequência dos Choques

Na situação de desfibrilação, recomenda-se um choque, intercalado por 2 minutos de RCP;^{95,109,110} visto que, mesmo após a reversão da FV, geralmente ocorre breve período de assistolia ou de AESP, além de esta estratégia propiciar a não interrupção da RCP.¹¹¹

Quadro 3.1 – Recomendações para seleção do desfibrilador/cardioversor

Recomendações	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Os DEA devem ser empregados no ambiente pré-hospitalar	I	B
A posição anterolateral é a mais adequada para colocação das pás	I	B
Os DEA podem ser utilizados no ambiente hospitalar, principalmente em locais com pouca experiência na identificação de graves arritmias	IIa	C
Os desfibriladores monofásicos podem ser utilizados quando não estiver disponível um desfibrilador bifásico	IIa	C
Parece não haver diferenças entre a utilização das pás manuais e das pás adesivas nas taxas de sucesso de reversão das arritmias	IIa	B
Posições alternativas podem ser utilizadas, principalmente em pacientes portadores de marca-passo ou cardioversor desfibrilador implantável	IIa	C

DEA: desfibriladores externos automáticos.

Quadro 3.2 – Indicações para desfibrilação/cardioversão

Recomendações	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
A desfibrilação deverá ser utilizada no tratamento da FV, TV sem pulso e TV polimórfica sustentada	I	B
A desfibrilação em ritmos chocáveis deve ser priorizada e não retardada frente a outras manobras na PCR	I	B
A CVE deverá ser utilizada no tratamento das taquiarritmias associadas a sinais de instabilidade	I	B
Hipotensão associada a sinais de choque e na presença de instabilidade	I	B
A presença de dispneia, associada a congestão pulmonar, dor torácica anginosa ou rebaixamento do nível de consciência, indica instabilidade	IIa	C
A CVE pode ser empregada para reversão de taquiarritmias estáveis refratárias ao tratamento farmacológico	IIa	C
A CVE pode ser empregada para reversão de fibrilação atrial persistente quando for optado pela estratégia de controle do ritmo	IIa	B
Tentativa de CVE na vigência de taquicardia sinusal e outras arritmias, nas quais a reentrada não é o mecanismo fisiopatológico	III	C

FV: fibrilação ventricular; TV: taquicardia ventricular; PCR: parada cardiorrespiratória; CVE: cardioversão elétrica.

Quadro 3.3 – Recomendações para seleção da energia do desfibrilador/ cardioversor

Recomendações	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Realizar desfibrilação com a dose máxima recomendada pelo fabricante (120 a 200 J bifásica ou 360 J monofásica)	I	B
Sempre realizar um ciclo de RCP (2 minutos) após cada procedimento de desfibrilação	I	B
Sempre utilizar sedativos antes da CVE	I	C
Sempre acionar o sincronismo antes da realização da CVE	I	B
Utilizar energia máxima (200 J no desfibrilador bifásico se a dose inicial recomendada pelo fabricante for desconhecida e 360 J no desfibrilador monofásico) durante o procedimento de desfibrilação	IIa	C
Utilizar a sequência de energia de 100 J, 200 J, 300 J e 360 J durante a CVE, utilizando-se do cardioversor monofásico	IIa	B
O nível de energia não está padronizado para os cardioversores bifásicos, devendo-se utilizar níveis de energia inferiores (geralmente a metade) daqueles padronizados para o desfibrilador monofásico	IIa	C
Realizar choques sucessivos se o paciente mantém o mesmo ritmo após a tentativa de CVE inicial	IIb	C
A intubação orotraqueal é obrigatória antes da realização da desfibrilação ou CVE	III	C

RCP: ressuscitação cardiopulmonar; CVE: cardioversão elétrica.

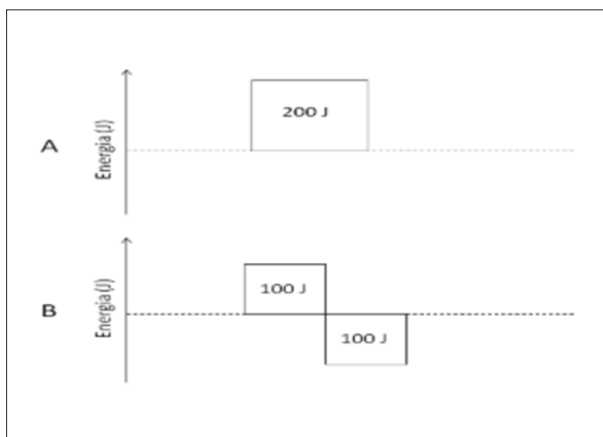


Figura 3.1 – Exemplo esquemático da liberação de energia nos desfibriladores/cardioversores monofásicos (A) e bifásicos (B).

Na CVE, pode-se realizar o choque sequencial com um nível crescente de energia, lembrando sempre de sincronizar o cardioversor antes de cada procedimento.¹⁰⁵

3.2.4. Etapas do Procedimento

Na desfibrilação, não há necessidade de sedação, visto que o paciente está em PCR. Na CVE, deve-se administrar um sedativo antes da administração do choque para minimizar o desconforto e a dor do procedimento (por exemplos: midazolam, fentanil, etomidato e propofol).

Para a CVE eletiva, é necessário pelo menos 6 horas de jejum. Não há necessidade de Intubação Orotraqueal (IOT) preventiva, porém cuidado adicional deve ser dado na abertura das vias aéreas e na ventilação, geralmente utilizando-se BVM (Ambu).

Durante a CVE, deve-se:

- Acionar o botão de sincronização antes da administração de cada choque.

- Selecionar o nível adequado de energia de acordo com a arritmia.
- Aplicar gel nas pás, posicioná-las sobre o tórax do paciente aplicando uma pressão correspondente a 13 kg. Carregar o desfibrilador/ cardioversor.
- Solicitar e verificar o afastamento do operador e socorristas, pois existe o risco de condução da corrente elétrica, podendo causar graves complicações.
- Verificar a ausência de oxigênio em alto fluxo próximo ao desfibrilador, devido ao risco de formação de faíscas.
- Aplicar o choque elétrico, mantendo as pás sobre o tórax por alguns segundos, principalmente durante a CVE, pois pode haver um pequeno atraso na administração do choque, devido à necessidade de adequada sincronização.^{86,105}

3.3. Marca-Passo Transcutâneo

A estimulação cardíaca temporária, por meio do Marca-Passo Transcutâneo (MPTC), é um procedimento de emergência e tem a vantagem de ser uma técnica não invasiva e de instalação praticamente imediata, fornecendo corrente elétrica por eletrodos colados na pele, cuja despolarização leva à contração cardíaca.

A principal indicação é em pacientes com bradicardia sintomática (Quadro 3.4).

A desvantagem do MPTC é a necessidade de alta energia em razão da impedância transtorácica, que tem de ser vencida para chegar ao miocárdio.

Quadro 3.4 – Situações de indicação de marca-passo transcutâneo

Indicações	Não indicado
Bradicardia de alto grau (incluem bloqueios atrioventriculares de segundo grau Mobitz II e o de terceiro grau ou total) sintomática, com pulso	Assistolia
Falência do tratamento da bradicardia sintomática com atropina	

Atualização

Em bradicardia sintomática com pulso, dois *trials* randomizados compararam o MPTC com terapia medicamentosa e não revelaram diferença na sobrevivência. Assim, a recomendação atual para bradicardia sintomática com pulso é:¹¹²

- Considere o uso de atropina 0,5 mg por via intravenosa, enquanto aguarda o marca-passo; pode ser repetida até um total de 3 mg. Se não eficaz, inicie o MPTC.
- Considere o uso de epinefrina (2 a 10 µg/minuto) ou infusão de dopamina (2 a 10 µg/kg/minuto), enquanto aguarda a colocação do MPTC, ou se este não for eficaz.

3.3.1. Como Utilizar o Marca-Passo Transcutâneo

- Verifique se há a opção de MPTC em seu monitor/desfibrilador/cardioversor.
- Monitorize o paciente.
- Considere analgesia e sedação, tendo o cuidado com a qualidade da ventilação.
- Fixe as pás autoadesivas no tórax colocando o eletrodo anterior à esquerda do esterno, centralizado e o mais próximo possível do ponto de máximo do impulso cardíaco. Colocar o eletrodo posterior nas costas, diretamente atrás do eletrodo anterior e à esquerda da coluna torácica. Uma alternativa é a colocação semelhante à do DEA: uma das pás sobre o ápice do coração e a outra na região paraesternal direita (Figuras 3.2 a 3.3).
- Ligue o MPTC na frequência desejada e procure a opção PACER ou MARCA-PASSO.
- Em seguida, ajuste a corrente elétrica aumentando gradualmente, até que se obtenha captura elétrica, caracteriza pelo alargamento do complexo QRS com uma onda T larga e oposta à polaridade do QRS (Figuras 3.4 e 3.5).
- Observe qual é o ponto de corte para que haja captura de praticamente todas as espículas do marca-passo, deixando o valor da corrente elétrica com margem de segurança de 10% acima desse limiar.

4. Dispositivos Auxiliares Durante as Manobras de Ressuscitação Cardiopulmonar

4.1. Introdução

No Brasil, os dados sobre mortalidade são imprecisos, mas as Doenças Cardiovasculares (DCV) ainda são a principal causa de mortalidade. Muitos esforços vem sendo realizados nas últimas três décadas para reduzir estas taxas, por meio da divulgação do conhecimento em massa, do desenvolvimento de algoritmos e do emprego de dispositivos de assistência à PCR de acesso rápido e de fácil manejo.¹¹³ A aplicação destas novas técnicas necessita de um número maior de pessoas capacitadas para atuar em diferentes cenários, além de investimentos em novos equipamentos.¹¹⁴

4.2. Técnicas

4.2.1. Qualidade das Compressões

Frequência e duração da compressão são variáveis que têm sido exaustivamente analisadas, para determinar sua influência

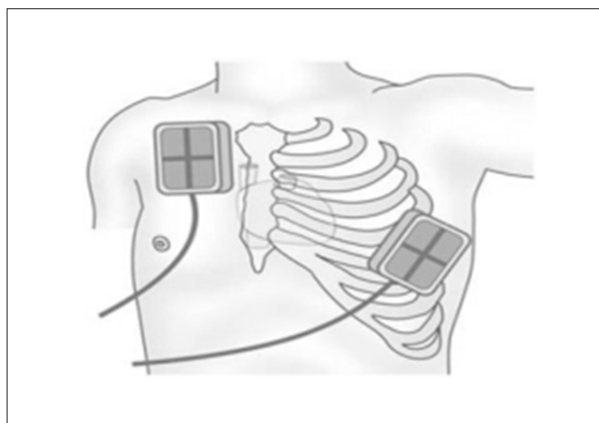


Figura 3.3 – Colocação anterolateral do marca-passo transcutâneo.

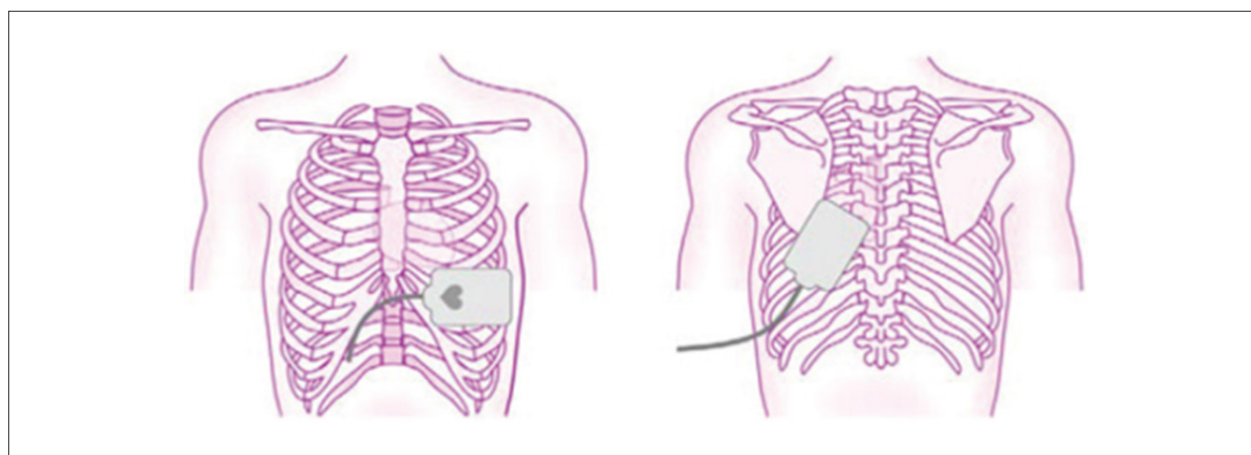


Figura 3.2 – Colocação anteroposterior do marca-passo transcutâneo.

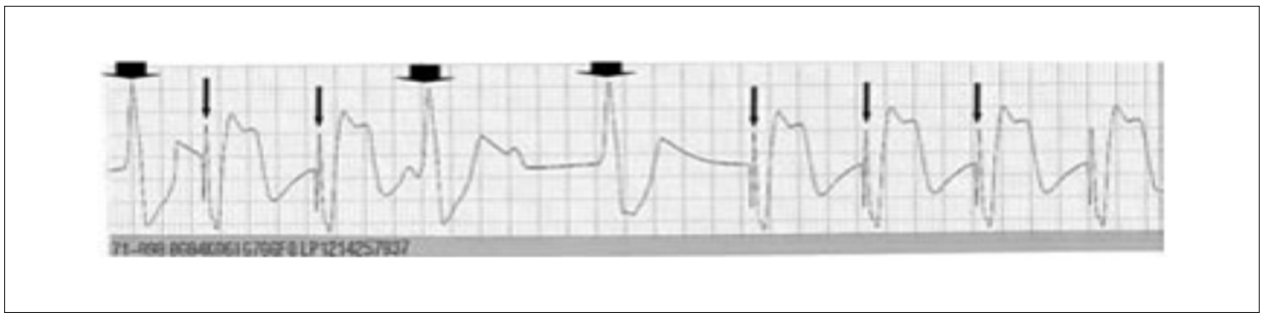


Figura 3.4 – Ritmo não comandado totalmente pelo marca-passo (setas largas e curtas). O comando do marca-passo pode ser visualizado pela espícula do marca-passo (setas finas e longas) seguida de complexo QRS alargado.

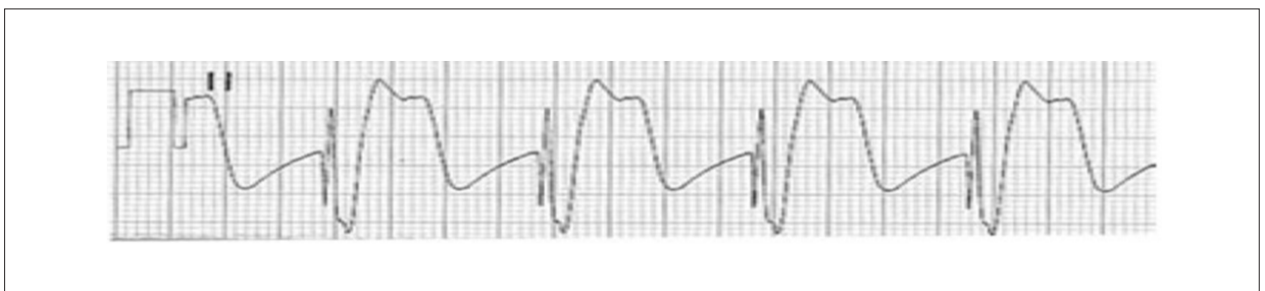


Figura 3.5 – Toda espícula do marca-passo conduz um complexo QRS alargado. Agora, o ritmo está totalmente comandado pelo marca-passo.

sobre a força despendida para a circulação do sangue durante as compressões torácicas externas. Particularmente, RCP com alta frequência de compressões (> 120/minuto) foi estudada com o objetivo de otimizar seu resultado.¹¹⁵ Entretanto tais resultados são controversos. Desta forma, não há evidência suficiente para recomendar esta técnica como mais eficiente^{116,117} (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).

4.2.2. Massagem Cardíaca Interna

A Massagem Cardíaca Interna (MCI) é superior à RCP padrão, pois promove maior pressão de perfusão coronariana.¹¹⁸⁻¹²¹ Muitos trabalhos referem-se a bons resultados da MCI após trauma fechado ou aberto (sobrevida e grau de déficit neurológico na alta), mas não há evidência para seu uso rotineiro.

Esta técnica pode ser utilizada durante cirurgia com tórax ou abdome abertos¹²²⁻¹²⁶ (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C), podendo ser indicada em situações de Atendimento Pré-Hospitalar (APH) de ferimento por trauma perfurante com tempo de transporte elevado até serviço avançado^{127,128} (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).

4.2.3. Compressão Torácica e Abdominal Intercalada

A Compressão Torácica e Abdominal Intercalada (CTAI) é uma técnica que envolve a participação de três socorristas (compressor torácico, abdominal e o responsável pelas ventilações), promovendo o aumento do retorno venoso. Dois

estudos randomizados intra-hospitalares mostraram diferença em relação à sobrevivência,^{129,130} mas seguimentos de outras cortes não reproduziram estes achados.¹³¹ Dessa forma, recomenda-se CTAI em ambiente hospitalar com equipe treinada (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).

4.2.4. Tosse

A solicitação para uma vítima ainda consciente tossir vigorosamente pode produzir pressões intratorácicas e sistêmicas superiores às produzidas pela RCP padrão, permitindo fique consciente por breves períodos. Esta técnica é frequentemente utilizada em laboratórios de hemodinâmica¹³²⁻¹³⁵ (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).

4.2.5. Soco Precordial

Existem relatos de que o soco precordial pode reverter TV com baixa taxa de sucesso,¹³⁶⁻¹³⁸ permanecendo inconclusivo em algumas publicações.¹³⁹⁻¹⁴³ Esta técnica não tem valor em PCR não presenciada e somente deve ser empregada em PCR presenciada em ritmo de TVSP/FV enquanto se aguarda a chegada do desfibrilador (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).¹⁴⁴ Eventualmente, o soco precordial pode transformar um ritmo perfundido em um não perfundido.¹⁴⁵

4.2.6. Reanimação Cardiopulmonar em Posição Prona

Estudos em animais¹⁴⁶ e em cadáveres¹⁴⁷ evidenciaram que a elevação da cabeça (30°) durante a realização da RCP aumenta a perfusão cerebral e coronariana.¹⁴⁸⁻¹⁵¹ Pela

Atualização

ausência de estudos clínicos, ainda não há uma Classe de Recomendação, mas parece ser uma alternativa razoável em espaços pequenos (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).

4.3. Equipamentos

Recentemente, três grandes estudos clínicos compararam a RCP com compressão torácica mecânica vs. tratamento usual em ambiente extra-hospitalar, com total de 7.582 pacientes. Não houve vantagem clara para o uso dos dispositivos auxiliares de compressão mecânica.¹⁵²⁻¹⁵⁷

4.3.1. Ressuscitação Cardiopulmonar com Compressão-Descompressão Ativa

Nesta técnica de Compressão-Descompressão Ativa (CDA), utiliza-se um equipamento que aplica, além da compressão, um mecanismo de descompressão por sucção, e a queda da pressão intratorácica durante a fase de descompressão aumenta o retorno venoso.¹⁵⁸⁻¹⁶¹ Uma das vantagens é que um único ressuscitador é capaz de prover as manobras. Os resultados são conflitantes (eficácia hemodinâmica e sobrevida)^{159,161-169} (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).

4.3.2. Válvula de Impedância Respiratória

Equipamento que é acoplado ao tubo endotraqueal que tem por função impedir a entrada de ar durante a fase de descompressão da RCP, o que provoca um aumento do retorno venoso para o coração. A válvula de impedância respiratória e o CDA podem agir sinergicamente, desde que ela esteja acoplada a um tubo traqueal com *cuff* insuflado ou com a máscara-facial adequadamente vedada. Resultados discordantes em relação à sobrevida foram observados com seu uso.¹⁷⁰⁻¹⁷⁶ Seu uso esta indicação apenas para manipulação por equipe treinada (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B para o uso de válvula de impedância respiratória isolada; e Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C para o uso combinado de CDA/válvula de impedância respiratória).

4.3.3. Pistão Mecânico

Equipamento que produz a depressão do esterno por meio de um pistão acionado por gás ou eletricidade. Alguns trabalhos mostraram sua eficácia em melhorar o dióxido de carbono exalado e a pressão média arterial. Entretanto não houve diferença significativa em relação à sobrevida.¹⁷⁷⁻¹⁸² Uso restrito a cenários específicos e com a equipe treinada (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).¹⁸³

4.3.4. Colete Pneumático

Dispositivo semelhante a um grande manguito de pressão formando por uma prancha e uma faixa, que é colocada ao redor do tórax do paciente, ligado a um compressor que ciclicamente gera uma pressão circunferencial. Estudos iniciais demonstraram melhora hemodinâmica do Retorno da Circulação Espontânea (RCE),¹⁸⁴⁻¹⁸⁶ e sobrevida na alta hospitalar. Entretanto, estudo multicêntrico demonstrou

não ocorrer melhora na sobrevida em 4 horas e nem haver piora neurológica com o uso do colete pneumático.¹⁸⁶ Recentemente, estudo clínico randomizado e controlado comparou o uso do colete pneumático (dispositivo AutoPulse, fabricado pela Zoll Circulation, Chelmsford, Massachusetts, EUA) randomizando em 4.753 para RCP padrão vs. colete pneumático. Houve equivalência entre os dois métodos. Assim recomenda-se sua utilização em cenários específicos com pessoal treinado (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).

4.3.5. Assistência Circulatória

Composta por um oxigenador de membrana (Oxigenação por Membrana Extracorpórea – ECMO), a assistência circulatória envolve cenários em quem as medidas de Suporte Avançado de Vida falharam ou para facilitar intervenções específicas.^{187,188} Não existe ainda nenhum estudo randomizado comparando RCP extracorpórea vs. RCP padrão.¹⁸⁹⁻¹⁹⁴ Não há evidência para indicar seu uso rotineiro (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).

4.4. Sumário

Nenhuma nova técnica ou equipamento mostrou-se superior à RCP padrão em termos de resultado de sobrevida ou RCE. Estas técnicas podem promover uma demora no início da RCP em muitas situações. Sua aplicação deve ser considerada em cenários específicos, nos quais a equipe precisa estar altamente capacitada e constantemente treinada.

5. Suporte Avançado de Vida em Cardiologia no Adulto

5.1. Introdução

Em ambiente intra-hospitalar, a maioria dos pacientes em PCR apresenta ritmo inicial de AESP (37%) e assistolia (39%),¹⁹⁵ sendo que os ritmos de FV e TVSP são responsáveis por 23% a 24% dos eventos, compreendendo a maior taxa de sobrevivência por todos os ritmos.^{195,196-199}

Os principais aspectos no Suporte Avançado de Vida (SAV) em cardiologia no adulto discutidos na presente diretriz são: ênfase na realização das manobras de RCP de boa qualidade; administração precoce de adrenalina durante ritmos não chocáveis está associada ao aumento das taxas de sobrevida hospitalar, não existindo evidências robustas para administração de vasopressina durante as manobras de ressuscitação; caso uma via aérea avançada seja estabelecida, as compressões torácicas devem ser aplicadas continuamente (frequência 100 a 120 compressões/minuto) e as ventilações devem ser aplicadas com frequência de 10 por minuto, ou seja, uma ventilação a cada 6 segundos; o emprego de monitorização fisiológica pode otimizar a qualidade e serve como indicador de RCE.

5.2. Suporte Ventilatório e Manejo da Via Aérea

O objetivo das ventilações é manter oxigenação adequada, com eliminação suficiente de dióxido de carbono. No entanto,

não há indicações precisas quanto a volume corrente, frequência respiratória e concentração de oxigênio.²⁰⁰

Durante os primeiros minutos de uma RCP, compressões torácicas sem interrupção podem manter troca gasosa adequada, assim, a inserção da via aérea avançada não deve retardar e nem prejudicar as compressões torácicas ou a desfibrilação.²⁰⁰⁻²⁰³

A prioridade deve ser manter as compressões torácicas e as ventilações com BVM, exceto se estas se mostrarem inadequadas.²⁰⁰ Para inserção de uma via aérea avançada, não deverá haver interrupção da RCP (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C), podendo ser indicada conforme treinamento do socorrista (Quadro 5.1).²⁰⁴⁻²⁰⁶

5.2.1. Administração de Oxigênio com Concentração de 100%

O uso de oxigênio a 100% é razoável durante as manobras de RCP (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C), com o objetivo de aumentar a oxi-hemoglobina arterial e a oferta de oxigênio.²⁰⁰ Embora a exposição prolongada a 100% seja tóxica, não existem evidências definitivas sobre toxicidade com a exposição breve, como no cenário da RCP em adultos.^{207,208}

5.2.2. Ventilação com Dispositivo Bolsa-Válvula-Máscara

O dispositivo deve ser conectado a uma fonte de oxigênio, de modo a possibilitar a oferta de oxigênio a 100%, mantendo seu reservatório expandido.

Durante a RCP, as ventilações são administradas alternadamente às compressões torácicas, em uma frequência de 30 compressões torácicas para duas ventilações, com cada ventilação durando em torno de 1 segundo.²⁰⁹

A máscara deve cobrir a cavidade nasal e oral, de modo a evitar escape de oxigênio (Figura 5.1). Antes de cada ventilação, verifica-se a abertura da via aérea.^{200,210} A melhor maneira de realizar as ventilações com a BVM é com dois socorristas, um deles mantendo a vedação, realizando o “C” e “E” com as duas mãos, e o segundo comprimindo a bolsa apenas o suficiente para se obter expansão torácica (400 a 600 mL), a fim de reduzir os riscos, como distensão gástrica e broncoaspiração.²¹⁰⁻²¹⁴ Não há evidência definitiva de diferença de prognóstico ou de sobrevivência da ventilação com BVM quando comparada com uso de via aérea avançada.^{200,201,205}

5.2.3. Dispositivos Auxiliares para Manejo da Via Aérea durante a Ressuscitação Cardiopulmonar

A. Cânula orofaríngea: deve ser inserida na cavidade oral. Facilita a ventilação ao evitar a queda da língua, mantendo a abertura de via aérea, devendo-se realizar a medida antes de sua inserção^{200,211} (Figura 5.2). Seu uso é reservado para pacientes não responsivos ou com reflexo de vômito ausente, podendo ser inserida por profissionais treinados²⁰⁰ (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).

Quadro 5.1 – Orientações quanto ao manejo de via aérea durante a parada cardiorrespiratória

Recomendações	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Em pacientes em PCR sem via aérea avançada, manter ventilações com bolsa-válvula-máscara na frequência de 30 compressões para 2 ventilações	IIa	C, dados limitados
Oxigênio a 100% durante as manobras de RCP	IIa	C
Inserção de via aérea avançada não deve atrasar o início da RCP e a desfibrilação	I	C
Se a inserção da via aérea avançada for causar interrupção nas compressões torácicas, o socorrista pode optar por atrasar esta inserção, até que haja falência de resposta às medidas de RCP e desfibrilação, ou até o RCE	IIb	C
Tanto ventilação com bolsa-válvula-máscara quanto com via aérea avançada podem ser utilizadas para oxigenação e ventilação durante uma PCR	IIb	C, dados limitados
Para profissionais de saúde treinados, tanto dispositivos supraglóticos quanto a intubação orotraqueal podem ser indicados como via aérea avançada	IIb	C, dados limitados
Treinamento frequente é recomendado para socorristas que realizam intubação orotraqueal	I	B
Para facilitar a ventilação com bolsa-válvula-máscara, a cânula orofaríngea pode ser utilizada em pacientes sem reflexo de tosse ou vômito, sendo inserida apenas por profissionais treinados em seu uso	IIa	C
Para facilitar a ventilação com bolsa-válvula-máscara em paciente com fratura de base de crânio confirmada ou suspeita ou coagulopatia grave, preferir a cânula orofaríngea em detrimento da nasofaríngea	IIa	C
O uso rotineiro da pressão cricoide durante a PCR não é recomendado	III	C
Capnografia contínua com forma de onda é recomendada após avaliação clínica para confirmação e monitorização do posicionamento correto da intubação orotraqueal	I	C, dados limitados
Se a capnografia contínua com forma de onda não está disponível, alternativas possíveis são detector de dióxido de carbono sem forma de onda, detector esofágico e ultrassonografia	IIa	C, dados limitados
O tubo orotraqueal deve ser fixado com fita convencional, bandagem ou dispositivo comercial	I	C
Após a instalação de uma via aérea avançada, proceder a ventilações a cada 6 segundos (10 ventilações/minuto) enquanto compressões são realizadas de maneira contínua	IIb	C, dados limitados

PCR: parada cardiorrespiratória; RCP: ressuscitação cardiopulmonar; RCE: retorno da circulação espontânea.

Atualização



Figura 5.1 – Utilização da bolsa-válvula-máscara.

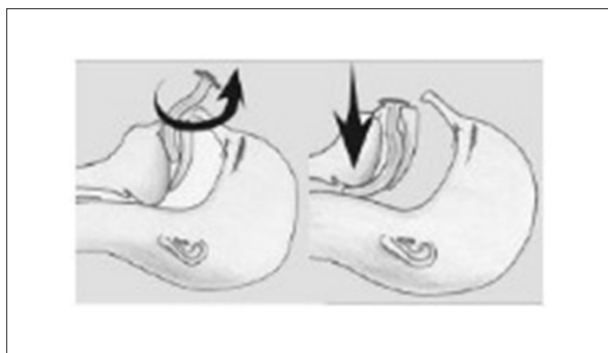


Figura 5.2 – Introdução da cânula orofaríngea.

B. Cânula nasofaríngea: pode ser indicada em pacientes despertos ou com reflexo de tosse presente. O tamanho adequado é obtido pela distância entre a parte distal da asa do nariz e a proximal no trago da orelha. Na suspeita de fratura de base de crânio ou uma coagulopatia severa, está contraindicada²⁰⁰ (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).

C. Pressão cricoide: pode prevenir o refluxo gástrico durante a IOT, mas deve ser realizada com cautela, podendo dificultar o procedimento. O papel da pressão cricoide, durante a PCR, não foi estudado, e seu uso rotineiro, portanto, não é recomendado^{200,215} (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência C).

5.2.4. Via Aérea Avançada

A. IOT: é a obtenção de via aérea avançada e que permite melhor oxigenação, além de diminuir as interrupções das compressões durante a RCP, pois estas passam a ser contínuas; permite, por meio da capnografia com forma de onda, a monitorização da qualidade da RCP. O momento mais adequado para sua inserção ainda não foi devidamente esclarecido (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C). O profissional mais experiente presente deve se responsabilizar pela inserção do dispositivo.²¹⁶⁻²¹⁹ Não se interrompe a RCP para a

laringoscopia, podendo-se interrompê-la, por menos de 10 segundos, para IOT e checagem do posicionamento do dispositivo.

- A checagem clínica inclui ausculta de cinco pontos: epigástrico (excluir intubação esofágica), base esquerda (excluir intubação seletiva à direita, mais provável), base esquerda e ápices. Esta checagem deve ser realizada em até 10 segundos.
- Além da checagem clínica com ausculta, está indicada uma checagem secundária com outros dispositivos: capnografia com forma de onda – método preferencial (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C) métodos colorimétricos, detectores esofágicos, ultrassom traqueal.²⁰⁰ Métodos como a observação de névoa na cânula não devem ser utilizados, pela baixa fidedignidade.^{43,220-225}
- O tubo orotraqueal de ser fixado com fixador comercial, bandagens ou cadarço²⁰⁰ (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C). Em seguida, ventila-se o paciente com a BVM a cada 6 segundos, de maneira assíncrona às compressões torácicas, que devem ser contínuas. Cada ventilação deve ser suficiente para provocar a expansão do tórax. O socorrista deve evitar frequência e volume excessivos.^{43,220}
- Capnografia com forma de onda também pode ser adjunto de monitorização da qualidade da RCP. Valor superior a 10 mmHg é indicativo de manobras adequadas RCP; abaixo de 10 mmHg por mais de 20 minutos, mesmo após aplicação de compressões adequadas, constitui informação que deve ser levada em consideração para a decisão de se manter ou não a RCP, porém não isoladamente (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C – dados limitados/LD).
- Os estudos com a capnografia com forma de onda não incluíram seu uso com dispositivos supraglóticos, mas sugerem-se observar a forma de onda e o valor obtido, pois acredita-se que a ventilação efetiva deve ser capaz de produzir curva capnográfica durante a RCP.²⁰⁹

Após a obtenção de uma via aérea avançada, de sua confirmação e fixação, a RCP deve prosseguir com compressões contínuas e uma ventilação a cada 6 segundos²⁰⁰ (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C – dados limitados/LD).

Na tentativa de minimizar os erros associados, como atraso na indicação e obtenção da via aérea avançada, os profissionais que atendem a PCR devem ser treinados para este procedimento (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).

B. Dispositivos supraglóticos: são exemplos a máscara laríngea, o tubo esofágico traqueal e o tubo laríngeo. Possuem inserção mais fácil que o tubo orotraqueal, além de poderem ser inseridos por enfermeiros treinados.^{226,227}

- **Tubo esofágico traqueal (combitube):** consiste em tubo com duas luzes e dois cuffs devidamente identificados (Figura 5.3). Projetado para ser introduzido sem visualização direta, permitindo a ventilação adequada, caso ele penetre o esôfago (ocorrência em mais de 90% das inserções) ou caso penetre a traqueia.^{228,229}

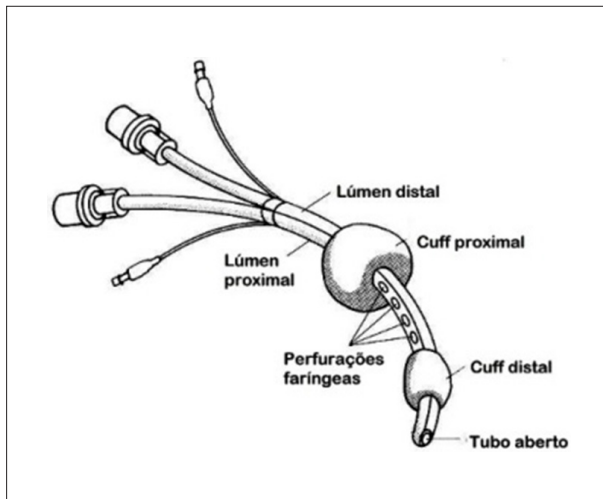


Figura 5.3 – Tubo esofágico traqueal.

- **Máscara laríngea:** de fácil inserção, uma vez que não necessita de visualização direta. Seu tamanho é indicado conforme o peso do paciente (Figura 5.4). Após insuflar o cuff, checar a ausculta pulmonar, para confirmar posicionamento e funcionamento correto da máscara, afastando possibilidade de complicações, como dobras na máscara.^{230,231}
- **Tubo laríngeo:** projetado para ventilar pelas frestas laterais do tubo (Figura 5.5), uma vez que possui lúmen único.²³²⁻²³⁵

5.3. Monitorização durante a Parada Cardiorrespiratória

5.3.1. Parâmetros Mecânicos

Dispositivos como metrônimos visuais ou auditivos, ou até mais sofisticados, como monitores desfibriladores, que fornecem retorno da frequência, profundidade e pausa das compressões torácicas (em tempo real), favorecem a realização de correlação da qualidade da RCP com a sobrevivência dos pacientes (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).²³⁶ De modo similar, mecanismos didáticos e mnemônicos podem produzir impacto positivo, imediato e sustentado na boa execução das compressões torácicas.²³⁷



Figura 5.4 – Máscara laríngea.



Figura 5.5 – Tubo laríngeo.

5.3.2. Parâmetros Fisiológicos

Embora nenhum estudo clínico tenha avaliado se seguir parâmetros fisiológicos durante a RCP melhora prognóstico, quando disponíveis estes devem ser considerados para monitorar e otimizar a RCP, guiar a infusão de vasopressores e detectar o RCE (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).^{238,239}

O dióxido de carbono exalado no final da expiração (PETCO₂), expresso em mmHg, tem sido correlacionado com a qualidade da RCP e com o RCE. Valores < 10 mmHg revelam pouca probabilidade de RCE, indicando a necessidade de melhora na qualidade da RCP (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B) (Figura 5.6).²⁴⁰⁻²⁴³

As mesmas evidências sugerem que, se o paciente mantiver valores baixos de PETCO₂ por longos períodos, a despeito de condições ideais de RCP, dificilmente o RCE será atingido. Este valor pode ser levado em consideração por ocasião da definição de cessação de esforços. Quando o PETCO₂ se mantém abaixo de 10 mmHg após 20 minutos de RCP, existe relação direta com mau prognóstico do paciente e baixa probabilidade de RCE (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).^{240,243-245} Em pacientes não intubados, não existe *cut-off* definido para essa avaliação, e esse parâmetro não deve ser usado como auxiliar na cessação dos esforços (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência C).

No entanto, se, durante as manobras de RCP, existe aumento abrupto do PETCO₂ (para 35 a 40 mmHg), é razoável considerar que houve RCE (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B) (Figura 5.7).^{245,246}

Outro mecanismo muito útil para a monitorização da RCP é a medida da Pressão Arterial Diastólica (PAD) em pacientes com monitorização arterial invasiva no momento da PCR. Seu valor tem sido correlacionado com a pressão de perfusão coronária e com o RCE.^{202,222} Nas situações em que a pressão de diastólica é < 20 mmHg, é razoável considerar melhorar a qualidade da RCP (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C). A presença de dispositivos arteriais também pode reduzir o tempo de interrupção da RCP na checagem de

Atualização



Figura 5.6 – Nível de dióxido de carbono exalado de 15 mmHg – sugestivo de reanimação adequada.



Figura 5.7 – Aumento abrupto de dióxido de carbono exalado sugerindo retorno da circulação espontânea.

pulso, em pacientes com atividade elétrica organizada (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).

Sugere-se que é necessário manter saturação venosa central maior que 30% durante a PCR, quando disponível, a fim de avaliar a qualidade da RCP (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C). Coletar gasometria arterial de rotina durante a RCP tem valor incerto até o momento (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).

O uso da ecocardiografia transtorácica ou transesofágica pode ser considerado para o diagnóstico de causas específicas e tomada de decisão em situações como tamponamento cardíaco, dissecção de aorta e embolia pulmonar (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).²²¹⁻²²⁸ Estudos mais recentes têm pontuado a avaliação ultrassonográfica, realizada por operador treinado, como o único método de ser utilizado sem comprometer a execução da RCP de qualidade e, eventualmente, agregando informações que possam aumentar a chance de sobrevida²²⁸ (Quadro 5.2).

5.4. Manejo da Parada Cardíaca

A PCR pode ser causada por quatro ritmos: FV, TVSP, AESP e assistolia. A sobrevida depende da integração do SBV, do Suporte Avançado de Vida em Cardiologia (SAVC) e dos cuidados pós-ressuscitação. Para vítimas de FV/TVSP, a realização de RCP e desfibrilação precoce tem demonstrado aumento significativo da sobrevida.^{247,248}

O atraso no início da administração de vasopressores para além dos primeiros 5 minutos de PCR, bem como a demora em instalar via aérea avançada, pode estar associado a pior prognóstico.²⁴⁷ Assim, pode-se sugerir o início do uso de

vasopressores no início do segundo ciclo, para pacientes em FV/TVSP.^{249,250}

O socorrista deve tentar identificar a causa da PCR – diagnóstico diferencial, obtendo dados, examinando o paciente ou conversando com os familiares. A maioria das causas de PCR pode ser resumida na memorização mnemônica “cinco Hs e cinco Ts” (Quadro 5.3).^{200,251-253}

Após o RCE, os cuidados organizados dão ênfase na otimização neurológica, hemodinâmica, ventilatória e metabólica, com o objetivo de melhorar a sobrevida à alta hospitalar (Quadro 5.4).²⁵⁴ O treinamento contínuo em equipe, a liderança, a comunicação efetiva em alça fechada e a retomada dos principais pontos ao término do atendimento são metas fortemente recomendadas (Quadro 5.4).²⁵⁵⁻²⁵⁷

5.5. Tratamento da Parada Cardiorrespiratória Conforme o Ritmo

5.5.1. Fibrilação Ventricular/Taquicardia Ventricular sem Pulso

Quando a monitorização com desfibrilador manual revela ritmo de FV/TVSP, a prioridade deve ser a desfibrilação precoce, uma vez que aumenta o sucesso do prognóstico.

Um socorrista carrega o desfibrilador, e outro reinicia as compressões torácicas, até o dispositivo estar pronto para desfibrilar. Realiza-se prévio aviso para todos se afastarem e, imediatamente após o choque, as compressões torácicas devem ser reiniciadas, sendo mantidas continuamente por 2 minutos, ao fim dos quais todos devem se afastar do paciente para que o ritmo seja reavaliado. Nesse momento de pausa

Quadro 5.2 – Orientação para a monitorização de manobras de ressuscitação cardiopulmonar no Suporte Avançado de Vida em adultos

Recomendações	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
A utilização de dispositivos de <i>feedback</i> de RCP favorece a realização da RCP de alta qualidade e aumenta a sobrevida dos pacientes	IIa	B
Valores de PETCO ₂ < 10 mmHg, indicam necessidade de melhora na qualidade da RCP	IIa	B
Se houver aumento abrupto do PETCO ₂ (para 35 a 40 mmHg), é razoável considerar que houve RCE	IIa	B
Valores de PETCO ₂ abaixo de 10 mmHg após 20 minutos de RCP referem-se a mau prognóstico e uma baixa probabilidade de RCE	IIb	B
Quando disponíveis, os parâmetros fisiológicos devem ser considerados para monitorar e otimizar a RCP e detectar o RCE	IIb	C
Se valores de pressão arterial diastólica < 20 mmHg, é razoável considerar melhorar a qualidade da RCP	IIb	C
Checagem da pressão arterial invasiva pode reduzir o tempo de interrupção da RCP na checagem de pulso, em pacientes com atividade elétrica organizada	IIb	C
A aferição contínua de saturação venosa central < 30% tem sido relacionada à impossibilidade de RCE	IIb	C
A saturação venosa central pode auxiliar na detecção de retorno à RCE e na qualidade das compressões torácicas	IIb	C
Coletar gasometria arterial durante a RCP tem valor incerto até o momento	IIb	C
A ecocardiografia transtorácica ou transesofágica pode ser considerada para o diagnóstico e a tomada de decisão em situações como tamponamento cardíaco, dissecação de aorta e embolia pulmonar	IIb	C

RCP: ressuscitação cardiopulmonar; PETCO₂: dióxido de carbono exalado no final da expiração; RCE: retorno da circulação espontânea.

Quadro 5.3 – Possíveis causas em todas as modalidades de parada cardiorrespiratória

Hipóxia	Tóxicos
Hipovolemia	Tamponamento cardíaco
Hidrogênio (acidose)	Tensão no tórax (pneumotórax hipertensivo)
Hiper/hipocalemia	Trombose coronária (infarto agudo do miocárdio)
Hipotermia	Tromboembolismo pulmonar

Quadro 5.4 – Principais objetivos iniciais e subsequentes dos cuidados pós-parada cardiorrespiratória

Otimizar a função cardiopulmonar e a perfusão de órgãos vitais após o RCE
Transportar/transferir para um hospital apropriado ou UTI com completo sistema de tratamento pós-PCR
Identificar e tratar síndromes coronárias agudas e outras causas reversíveis
Controlar a temperatura para otimizar a recuperação neurológica
Prever, tratar e prevenir a disfunção múltipla de órgãos. Isto inclui evitar ventilação excessiva e hiperóxia

RCE: retorno da circulação espontânea; UTI: unidade de terapia intensiva; PCR: parada cardiorrespiratória.

para análise do ritmo, que não deve exceder 10 segundos, os socorristas responsáveis pelas compressões devem se rodiziar, a fim de manter a boa qualidade da RCP. Durante a desfibrilação, as fontes de oxigênio devem ser desconectadas

do paciente.²⁵⁸ Após a desfibrilação as compressões devem ser retomadas por mais um ciclo de 2 minutos. Durante a reanimação, devem se consideradas drogas vasopressoras e antiarrítmicas, bem como identificar e tratar causas potencialmente reversíveis (Figura 5.8; Quadro 5.3).

5.5.2. Estratégias de Desfibrilação

No desfibrilador bifásico, a energia do choque deve ser entre 120 e 200 J, conforme as orientações do fabricante (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B). Se o socorrista desconhece as orientações do fabricante, o choque deve ser administrado com a energia máxima disponível no aparelho (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C). Choques subsequentes devem ocorrer com energia equivalente ou superior (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).²⁰⁰

Há duas possibilidades de posicionamento para as pás: anterolateral, em que as pás devem ser posicionadas na projeção do ápice cardíaco e abaixo da clavícula direita, ou anteroposterior.²⁵⁹ Não existe tamanho ideal, mas uma superfície maior gera menor resistência e maior corrente, associando-se à menor lesão miocárdica.²⁶⁰

Alguns estudos demonstram equivalência ou superioridade dos dispositivos de onda bifásica.²⁶⁰⁻²⁶⁴ Recomendam-se manter as compressões torácicas enquanto se prepara o desfibrilador para o choque (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).^{265,266} Não há evidência suficiente para recomendar atrasar o primeiro choque para realização de RCP por 1,5 a 3 minutos (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B), devendo-se realizar a desfibrilação, assim que possível (Quadro 5.5).²⁶⁶⁻²⁶⁸

Atualização

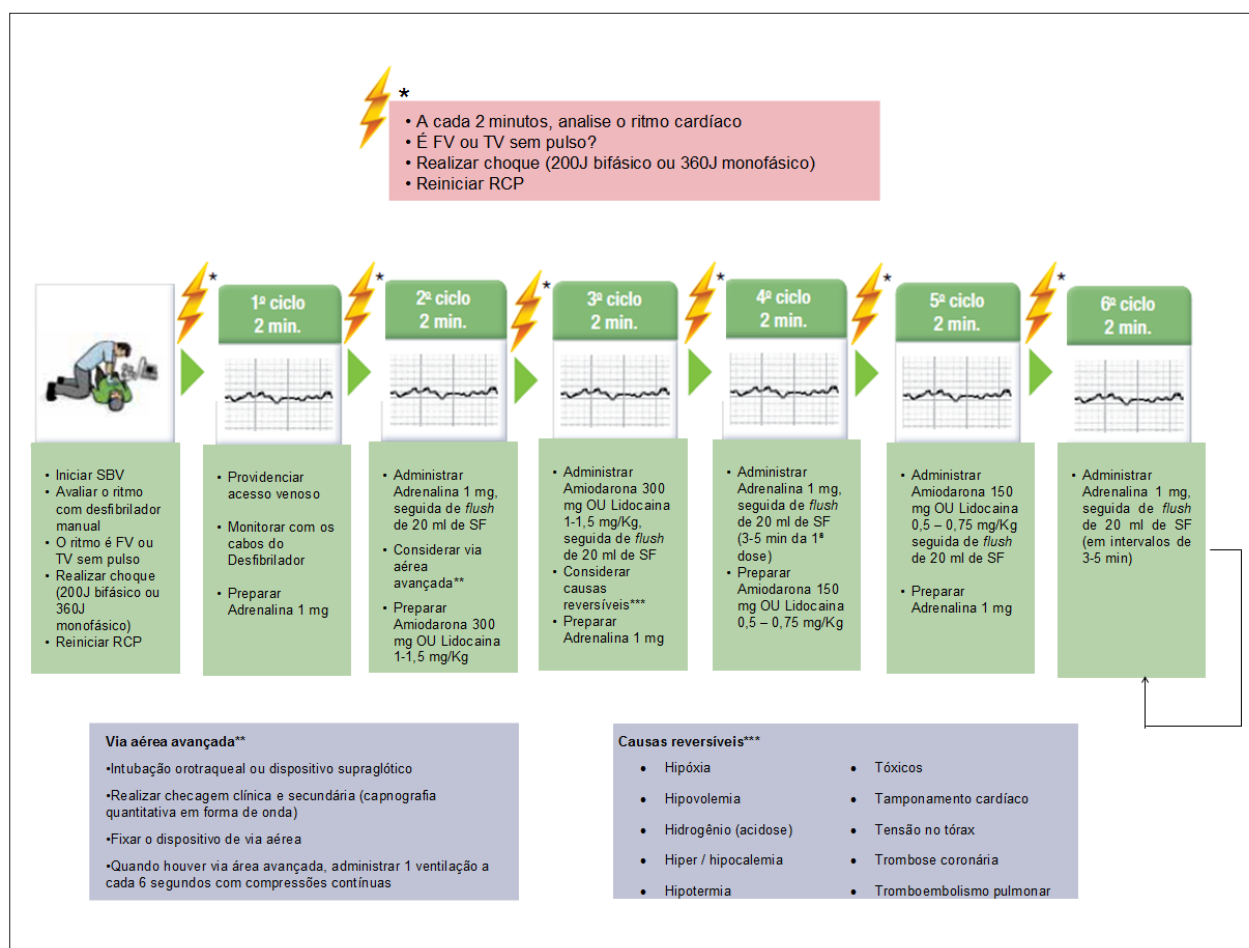


Figura 5.8 – Algoritmo do tratamento da parada cardiorrespiratória em fibrilação ventricular/taquicardia ventricular (FV/TV) sem pulso. * A cada 2 minutos, analise o ritmo cardíaco; ** Considerar via aérea avançada; *** Causas reversíveis. FV: fibrilação ventricular; RCP: ressuscitação cardiopulmonar; SBV: Suporte Básico de Vida; SF: solução fisiológica; TV: taquicardia ventricular.

Quadro 5.5 – Orientação para desfibrilação

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Choque bifásico seguindo as recomendações do fabricante	I	B
Choque bifásico com carga máxima, se desconhecidas as orientações do fabricante	IIb	C
Realizar RCP enquanto se prepara a desfibrilação	I	B
Atrasar desfibrilação para realizar RCP por 2 minutos	IIb	B

RCP: ressuscitação cardiopulmonar.

5.5.3. Medicações para a Fibrilação Ventricular ou Taquicardia Ventricular sem Pulso

Após o primeiro choque, procede-se à RCP por 2 minutos, seguida de checagem de ritmo no monitor. Se a FV/TV persistir, procede-se a novo choque de alta energia, seguido por RCP durante 2 minutos.

O momento para administrar o vasopressor não tem sido estabelecido, devendo-se considerar seu início após o estabelecimento do acesso venoso. A administração precoce

poderia otimizar o fluxo sanguíneo miocárdico antes do próximo choque.

Em qualquer ritmo de PCR, a primeira droga a ser utilizada deve ser a adrenalina. Embora o nível de evidência seja limitado, recomenda-se administração de adrenalina 1 mg a cada 3 a 5 minutos.²⁶⁹

A vasopressina não é mais indicada como droga vasopressora na PCR.²⁷⁰

Caso haja persistência de FV ou TVSP, apesar da RCP, desfibrilação e vasopressor, indica-se um antiarrítmico, podendo este ser amiodarona ou lidocaína.

A amiodarona pode reduzir a recorrência de arritmias ventriculares em mais de 50% dos pacientes, devendo ser administrada por pelo menos 24 horas após o RCE, em bomba de infusão contínua. A dose é de 900 mg em 24 horas (360 mg nas primeiras seis horas e, então 540 mg por 18 horas). A manutenção da infusão além das 24 horas iniciais deve ser decidida pela equipe de especialistas, assim como seu uso nos que não receberem dose de amiodarona durante a PCR.^{273,274}

O sulfato de magnésio não deve ser utilizado de maneira rotineira. Estudos demonstram benefício do uso para FV ou TVSP associada a prolongamento do intervalo QT por drogas ou TV polimórfica do tipo Torção das Pontas (TdP) (Quadro 5.6).²⁷⁵

5.5.4. Tratando as Causas Reversíveis

Diagnóstico e tratamento das causas reversíveis de PCR são fundamentais na abordagem de todos os ritmos de PCR, lembrando sempre dos “5Hs e 5Ts” (Quadro 5.3).²⁴⁹

No caso de FV/TVSP refratária, considerar como causa potencial a Síndrome Coronária Aguda (SCA). Estudos têm demonstrado benefícios com estratégias de reperfusão precoce.²⁷³ Terapêutica trombolítica durante a RCP não demonstrou melhora dos desfechos.²⁷⁶⁻²⁷⁸

5.6. Assistolia e Atividade Elétrica sem Pulso

São ritmos em que a desfibrilação não está indicada. Deve-se, então, promover RCP de alta qualidade, além de aplicar as drogas indicadas e procurar identificar e tratar as causas reversíveis (Figura 5.9 e Quadro 5.3).²⁴⁹

A assistolia como ritmo inicial de PCR está associada a prognóstico extremamente reservado (7% de alta hospitalar). Na maioria das vezes é secundária, sendo evolução tardia da FV/TV, ou via final de hipóxia prolongada, acidose ou necrose miocárdica.¹⁹⁵

Uma vez que a amplitude do traçado da FV no monitor é dependente das reservas de ATP do miocárdio, a visualização de uma linha reta no monitor deve levantar duas hipóteses: assistolia ou FV fina. Deixar de desfibrilar uma FV é inadmissível, e desfibrilar assistolia piora o prognóstico. A assistolia deve ser confirmada em menos de 10 segundos, por meio das manobras checagem da correta conexão dos cabos, aumento do ganho máximo do aparelho e troca da derivação de monitorização.²⁰⁰

Após 2 minutos de RCP, se houver um ritmo organizado no monitor, procede-se à checagem do pulso carotídeo por 5 a 10 segundos. Caso não haja pulso palpável nesse período, identifica-se AESP.

5.6.1. Medicações para Assistolia e Atividade Elétrica sem Pulso

Para ritmo de assistolia ou AESP, um vasopressor, adrenalina (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência A) pode ser administrado com o objetivo de aumentar o fluxo sanguíneo cerebral e miocárdico.²⁶⁹ Recomenda-se em ritmos não chocáveis a administração precoce da adrenalina, de preferência no primeiro ciclo de RCP (Quadro 5.7).²⁷⁹

5.6.2. Tratando as Causas Reversíveis

AESP e assistolia podem ser causadas por condições reversíveis e tratadas com sucesso, se estas condições forem detectadas. Durante a RCP, os socorristas devem se lembrar dos “5Hs e 5Ts” (Quadro 5.3). Na AESP, quando existe a suspeita de um Tromboembolismo Pulmonar (TEP), a administração empírica de trombolíticos deve ser considerada (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).^{249,276-280}

5.6.3. Cessação de Esforços

Não existe recomendação clara sobre o momento de cessação dos esforços durante a RCP. A determinação de cessar esforços é difícil e deve se basear em consenso entre os membros da equipe.^{252,281} Alguns instrumentos de monitorização, como a ecografia durante a RCP e o valor da capnografia, podem vir a ser utilizados como parâmetros para auxiliar tal decisão.²⁶⁰

5.7. Intervenções Medicamentosas na Ressuscitação Cardiopulmonar

5.7.1. Vasopressores

O racional para o uso de vasopressores durante a RCP é aumentar a pressão de perfusão coronariana, definida como a diferença entre a pressão aórtica e a pressão no átrio direito, durante a fase de relaxamento (descompressão) torácico. Uma pressão de perfusão coronariana ≥ 15 mmHg é preditiva do RCE.^{200,280}

A) Adrenalina

A adrenalina tem sido utilizada devido a seus efeitos pressores alfadrenérgicos possibilitando, por

Quadro 5.6 – Orientação das medicações para fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Vasopressor para PCR refratária à desfibrilação e RCP	IIb	A
Amiodarona ou lidocaína para PCR refratária a desfibrilação, RCP e vasopressor	IIb	A

PCR: parada cardiorrespiratória; RCP: ressuscitação cardiopulmonar.

Atualização

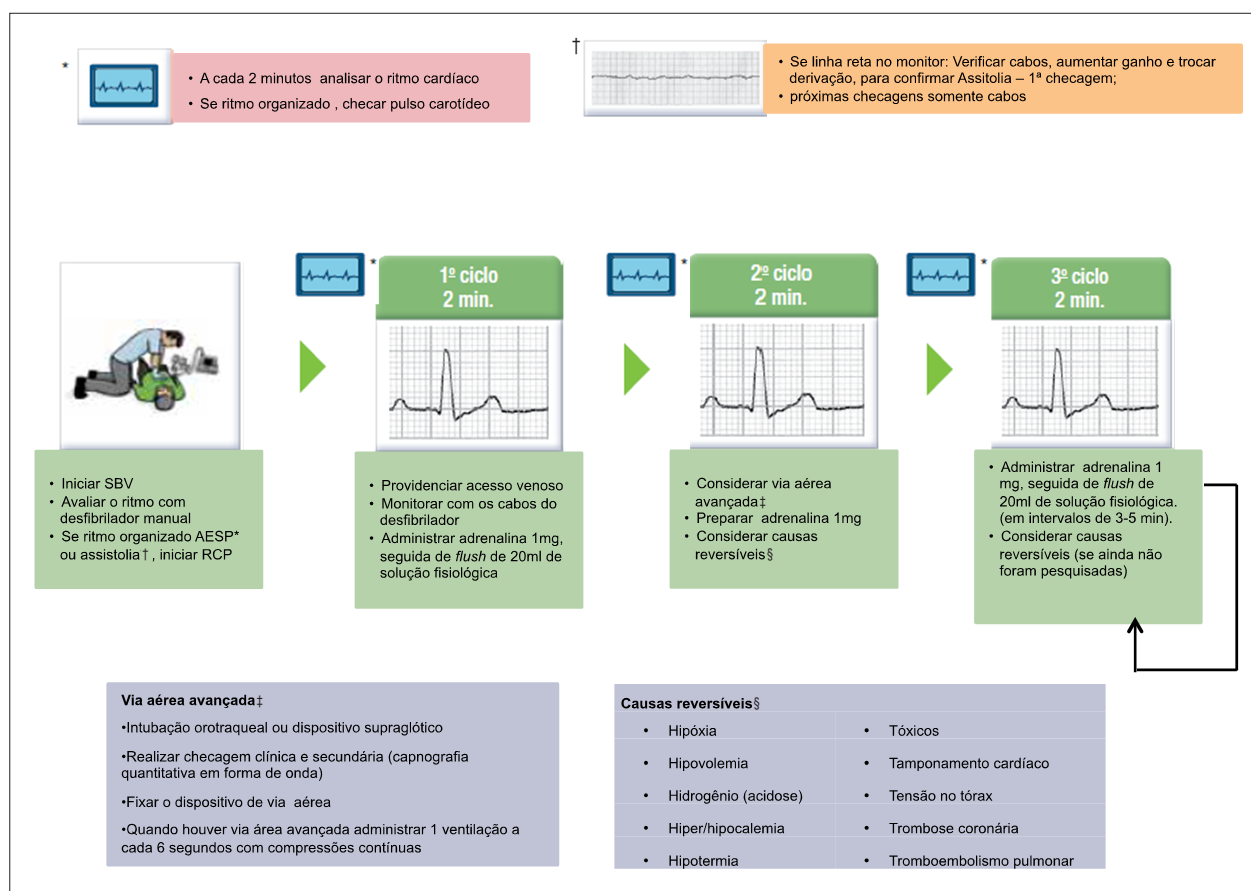


Figura 5.9 – Algoritmo do tratamento da parada cardiorrespiratória em atividade elétrica sem pulso (AESP) ou assistolia. * Monitor evidenciando ritmo cardíaco; † Monitor evidenciando traçado em linha reta; ‡ Considerar via aérea avançada para reversão de causas desencadeantes como hipoventilação, hipóxia e obstrução de via aérea; § Causas possíveis de tratamento para o retorno a circulação espontânea. SBV: Suporte Básico de Vida.

Quadro 5.7 – Orientação de medicações para assistolia e atividade elétrica sem pulso ou assistolia

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Iniciar adrenalina, droga vasopressora assim que disponível para AESP/ assistolia	IIb	A

AESP: atividade elétrica sem pulso ou assistolia.

consequente, aumento das pressões de perfusão cerebral e coronariana.^{202,203,282,283} A dose ótima de adrenalina ainda não se encontra estabelecida.^{270,284-291}

Em ritmos não chocáveis, três estudos mostraram melhora de sobrevida com a administração precoce de adrenalina.²⁹²⁻²⁹⁴ Dessa forma, a adrenalina deve ser utilizada da seguinte forma durante as manobras de RCP:

1. FV/TVSP: 1 mg por via intravenosa, podendo ser repetida a cada 3 a 5 minutos, se necessário (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C), a partir do segundo ciclo.
2. Assistolia e AESP: 1 mg por via intravenosa tão logo se obtenha um acesso vascular, podendo ser repetida a cada 3 a 5 minutos, se necessário. As manobras de RCP não devem ser interrompidas para a administração de

medicações²⁶⁹ (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).

B) Vasopressina

A vasopressina, um potente vasoconstritor não adrenérgico, mostrou-se bastante eficaz, superior à adrenalina, na RCP, em animais. No entanto, a vasopressina não oferece vantagem em relação à administração da adrenalina e não deve ser utilizada de rotina na PCR (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).²⁹⁵

C) Noradrenalina

Teoricamente, a noradrenalina, por não apresentar efeitos beta-2-adrenérgicos importantes, promove maior aumento

da PAD, causando menos taquicardia. A administração de noradrenalina não tem demonstrado benefícios adicionais durante a RCP, não sendo recomendada.²⁸⁸

Recomendações atuais

Apesar da ausência de dados conclusivos, parece ser razoável o emprego rotineiro de adrenalina na RCP na dose de 1 mg IV/IO a cada 3 a 5 minutos (a cada dois ciclos), durante a continuidade das manobras de RCP.²⁰⁰ Em AESP/assistolia, a adrenalina deve ser administrada precocemente após obtenção de acesso venoso. O uso de vasopressina não é mais indicado em pacientes em PCR. Não há dados suficientes para recomendar o uso de corticosteroides de rotina em PCR intra-hospitalar, sendo necessários novos estudos (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C) (Quadro 5.8).

5.7.2. Antiarrítmicos

Os agentes antiarrítmicos têm sido empregados em PCR, em FV/TVSP, como medicações coadjuvantes, ou para prevenir suas recorrências. Não há evidências de que seu uso, durante as manobras de RCP, aumente as taxas de sobrevida na alta hospitalar.

A) Amiodarona

Em um ensaio clínico em adultos com FV/TVSP, observou-se que a administração de amiodarona 300 mg ou 5 mg/kg melhorou a sobrevida à admissão hospitalar, quando comparada com placebo ou administração de lidocaína. No entanto, não houve melhora do prognóstico neurológico.^{272,296}

A amiodarona pode ser considerada para FV/TVSP que não responde à RCP, desfibrilação e terapêutica vasopressora

(Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B). A dose inicial deve ser de 300 mg por via intravenosa ou intraóssea e pode ser administrada uma dose adicional de 150 mg, intercalada com vasopressor.^{272,296-298}

B) Lidocaína

Evidências recentes mostraram que a lidocaína apresentou mesma taxa de sobrevida quando comparada à amiodarona em PCR extra-hospitalar. A dose inicial recomendada é de 1,0 a 1,5 mg/kg por via intravenosa. Se a FV/TVSP persistir, uma segunda dose de 0,5 a 0,75 mg/kg pode ser administrada. Seu uso pode ser considerado após a PCR em FV/TVSP em infusão contínua (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).^{272,299-302}

C) Sulfato de magnésio

Dois estudos observacionais mostraram que a administração de sulfato de magnésio por via intravenosa pode finalizar TV polimórfica do tipo TdP, porém não é efetiva para TV polimórfica em pacientes com intervalo QT normal.

Em três estudos clínicos randomizados, o magnésio não foi associado à maiores taxas de RCE, e nem à melhora no índice de alta hospitalar e no prognóstico neurológico, independente do ritmo inicial da PCR.³⁰³

A dose deve ser 1 a 2 g, diluída em 10 mL de soro glicosado 5% (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C). Suas indicações são: suspeita de hipomagnesemia; TV com padrão eletrocardiográfico de TdP. Não se recomenda seu uso rotineiro na RCP (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência B).^{250,275,303}

Quadro 5.8 – Orientação uso de drogas e manobras no Suporte Avançado de Vida em adultos

Recomendações	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
É razoável que a adrenalina seja administrada assim que possível após o início da PCR em AESP/assistolia	IIb	C
É razoável que a adrenalina seja administrada após o primeiro ciclo de RCP em FV/TVSP	IIb	C
Em PCR, o uso de corticosteroides não mostrou benefício	IIb	C
Amiodarona ou lidocaína devem ser considerada como antiarrítmico de primeira escolha para FV/TVSP que não responde a RCP, desfibrilação e vasopressor	IIb	B
O uso de lidocaína pode ser considerado alternativa na PCR em FV/TVSP	IIb	B
O soco precordial pode ser considerado na TV instável em pacientes monitorizados, quando um desfibrilador não está imediatamente pronto para uso	IIb	B
O uso precoce de betabloqueadores pode ser considerado em pacientes pós-RCE por ritmos de FV/TVSP	IIb	B
Atropina não é recomendada no tratamento da PCR	IIb	C
Não existem benefícios com a administração rotineira de bicarbonato de sódio durante a PCR	III	B
Não se recomenda o uso rotineiro de sulfato de magnésio na RCP	III	B
A administração rotineira de cálcio, durante a PCR, não é recomendada	III	B
Fibrinolíticos não devem ser administrados rotineiramente na PCR	III	B
A colocação de marca-passo, durante a PCR, não é recomendada	III	B

PCR: parada cardiorrespiratória; AESP: atividade elétrica sem pulso ou assistolia; RCP: ressuscitação cardiopulmonar; FV: fibrilação ventricular; TVSP: taquicardia ventricular sem pulso; TV: taquicardia ventricular; RCE: retorno da circulação espontânea.

Atualização

D) Procainamida

A procainamida foi recentemente estudada como agente antiarrítmico em PCR extra-hospitalar em FV/TVSP refratária à lidocaína. Não se observaram benefícios nas taxas de admissão hospitalar com seu uso nesta situação.²⁰⁰

E) Betabloqueadores

Estudo observacional com uso de betabloqueadores via oral ou intravenosa após a PCR por FV/TVSP mostrou reduzir mortalidade 72 horas após e em 6 meses.³⁰⁴ No entanto, podem levar à piora hemodinâmica, exacerbar sinais de Insuficiência Cardíaca (IC) e causar arritmias.³⁰⁵

Dessa forma, existe apenas fraca evidência de que o uso de betabloqueadores pós-PCR deva ser utilizado de rotina. Seu uso precoce pode ser considerado em pacientes recuperados de PCR em FV/TVSP (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).

Recomendações atuais

No cenário de FV ou FV/TVSP, refratárias ou recorrentes às manobras de RCP (incluindo desfibrilação e uso de vasopressores), amiodarona ou lidocaína intravenosas são indicadas como medicação de primeira escolha. O sulfato de magnésio, 1 a 2 g por via intravenosa, pode ser administrado em casos suspeitos de hipomagnesemia ou TdP. No entanto, seu uso rotineiro não está indicado (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência B). O uso precoce de betabloqueadores pode ser considerado em pacientes recuperados de PCR em FV/TVSP (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).

5.7.3. Intervenções Não Recomendadas Rotineiramente durante a Parada Cardiorrespiratória

A) Reposição volêmica

Não há evidências definitivas quanto à administração rotineira de fluidos intravenosos durante a PCR. Considerar infusão quando houver suspeita de PCR por hipovolemia.³⁰⁶

B) Atropina

A atropina antagoniza a ação da acetilcolina, um neurotransmissor parassimpático, nos receptores muscarínicos. Dessa forma, ela bloqueia o efeito do nervo vago tanto no nó sinoatrial como no nó atrioventricular, aumentando a frequência de disparos do nó sinusal e facilitando a condução atrioventricular, o que, teoricamente, podia torná-la útil para uso em casos de assistolia ou AESP. No entanto, diversos estudos³⁰⁷ mostraram que ela não esteve associada com benefícios consistentes. Essa droga não é, assim, mais recomendada no tratamento da PCR (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).²⁰⁰

C) Bicarbonato de Sódio

O melhor tratamento da acidose na PCR é a compressão torácica adequada. Além disso, há algum benefício com a ventilação. Durante a PCR/RCP, a gasometria arterial não se

correlaciona com o estado metabólico tecidual. Ademais, o uso de bicarbonato pode ter alguns efeitos deletérios, como aumento na geração de dióxido de carbono, exacerbando a acidose intracelular e o desvio da curva de dissociação da hemoglobina para a esquerda (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência B). Em situações especiais, como acidose metabólica prévia, hipercalcemia e intoxicação por antidepressivos tricíclicos, sua administração pode ser benéfica. Quando for usado, a dose inicial é de 1 mEq/kg.³⁰⁸

D) Cálcio

O cálcio apresenta papel no mecanismo celular de contração miocárdica e da musculatura lisa vascular. Não há evidências científicas que deem suporte ao uso rotineiro do cálcio na RCP (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência B). Seu uso pode ser considerado, na dose de 0,5 a 1 g (gluconato de cálcio 10%, de 15 a 30 mL, ou cloreto de cálcio 10%, de 5 a 10 mL), nas seguintes condições de PCR: hiperpotassemia, hipocalcemia e intoxicação por agentes bloqueadores dos canais de cálcio. Não utilizar soluções de cálcio e bicarbonato de sódio simultaneamente na mesma via de administração.^{309,310}

E) Corticosteroides

Em PCR, não há dados suficientes para recomendar o uso de corticosteroides de rotina (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C), sendo necessários novos estudos.³¹¹⁻³¹³

F) Fibrinolíticos

Fibrinolíticos não devem ser administrados rotineiramente na PCR (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência B).^{276,277,312} Na suspeita de embolia pulmonar, ou se esta for a causa da PCR, seu uso empírico pode ser considerado (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).^{280,313}

G) Marca-Passo na Parada Cardiorrespiratória

Não existem estudos que indiquem benefícios na sobrevida com a colocação de marca-passo, durante a PCR (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência B).^{314,315}

H) Soco Precordial

O soco precordial pode ser considerado para finalização de TV instável em pacientes monitorizados, quando um desfibrilador não está imediatamente pronto para uso (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B). Contudo não se deve retardar a CVE.³¹⁶⁻³¹⁸

5.8. Bradicardias

Correspondem à alteração do ritmo cardíaco com Frequência Cardíaca (FC) menor que 50 bpm.^{200,319,320} Este limite é individual, e frequências menores do que essas podem ser consideradas fisiológicas para alguns pacientes e inadequadas para outros.^{321,322}

O tratamento está indicado somente nos casos em que a bradicardia, independente de seu tipo ou causa, provoca sinais clínicos de baixo DC.^{200,319,323}

As causas podem ser não cardíacas (uso de drogas; causas metabólicas ou endócrinas, distúrbios eletrolíticos, fatores neurológicos entre outros) ou de origem cardíaca (isquemia miocárdica, cardiopatia valvar ou doença degenerativa primária elétrica, entre outras).

Após o RCE, durante a modulação terapêutica da temperatura, a presença de bradicardias associa-se a prognóstico favorável.^{324,325}

Os pacientes devem ser monitorados e fornecer terapia imediata na presença de hipotensão, convulsões e outros sinais de choque relacionados à bradicardia (Figura 5.10 e Quadro 5.9).³¹⁹ Os Bloqueios Atrioventriculares (BAV) podem ser divididos de acordo com a gravidade, a saber:^{200,319,326} BAV de primeiro grau; BAV de segundo grau, que inclui tipo I ou Mobitz I ou fenômeno de Wenckebach, e tipo II ou Mobitz tipo I; BAV total ou de terceiro grau.

A) Atropina

Droga de escolha para bradicardia sintomática aguda na ausência de causas reversíveis (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).³²⁷⁻³²⁹ O sulfato de atropina reverte as bradicardias mediadas por colinérgicos e deve ser considerada medida temporária, enquanto se aguarda a colocação de um MPTC, nos pacientes com BAV sintomático de alto grau. A atropina é útil para tratar a bradicardia sinusal sintomática e pode ser benéfica para qualquer tipo de BAV em nível nodal.^{200,319,329}

A dose recomendada para a atropina na bradicardia é de 0,5 mg por via intravenosa a cada 3 a 5 minutos, com dose máxima total de 3 mg. As doses de sulfato de atropina menores que 0,5 mg paradoxalmente podem causar lentificação do ritmo.

Deve utilizar-se atropina cautelosamente na presença de SCA.³¹⁹

B) Drogas alternativas

A dopamina e a adrenalina são drogas alternativas, quando a bradicardia não responde à atropina e como medida transitória, para recuperação ou enquanto se aguarda a disponibilidade de um marca-passo.^{6,319}

O cloridrato de dopamina tem ações alfa e beta-adrenérgica (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B). A infusão é de 2 a 20 mcg/kg/minuto e pode ser associada à adrenalina ou ser administrada isoladamente. A dose deve ser titulada de acordo com a resposta do paciente.^{6,138}

A adrenalina pode ser usada em pacientes sintomáticos não responsivos à atropina, na indisponibilidade de marca-passo ou caso este não ofereça débito adequado (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B). Dose inicial recomendada 2 a 10 mcg/minuto titulada de acordo com a resposta do paciente.^{200,328}

C) Marca-passo transcutâneo

Intervenção para o tratamento da bradicardia sintomática, na qual sua instalação deve ser imediata (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).³³⁰ O acionamento

pode ser doloroso e não produzir captura mecânica eficaz. Este dispositivo tem como finalidade oferecer condição hemodinâmica até a reversão do ritmo, tratamento da causa desencadeante ou implante de um Marca-Passo Transvenoso (MPTV). Recomenda-se solicitar a avaliação de um especialista.^{200,320}

5.9. Taquicardias

Ritmo taquicárdico é aquele cuja frequência é superior a 100 bpm. O espectro de apresentação das taquicardias é amplo, de casos completamente assintomáticos, identificados durante investigação por outra queixa clínica, até eventos com instabilidade hemodinâmica significativa, que podem ser fatais, caso nenhuma intervenção seja realizada. A menos que disfunção ventricular importante esteja presente, é consenso entre os especialistas que somente ritmos acima de 150 bpm causam sintomas de comprometimento hemodinâmico.

Em indivíduos assintomáticos, uma ampla gama de taquiarritmias pode ser identificada e não necessitar de qualquer tratamento específico imediato, já que não determinam alterações clínicas. Devem, contudo, ser documentadas de modo a permitir reavaliação posterior para definição diagnóstica e conduta terapêutica apropriada.

Nos pacientes sintomáticos, devem ser estabelecidos dois aspectos fundamentais. O primeiro diz respeito à intensidade dos sintomas. Pacientes sintomáticos podem apresentar sintomas desconfortáveis, como palpitações, tontura e/ou dispneia leve, mas não apresentar qualquer sinal clínico de comprometimento hemodinâmico. A consequência funcional de uma taquiarritmia é a redução do DC. Diversos sistemas manifestam sinais e sintomas como os listados a seguir, que são indicativos deste comprometimento hemodinâmico: alteração no nível de consciência; hipotensão arterial sistêmica (Pressão Arterial Sistólica – PAS < 90 mmHg) ou choque circulatório com alteração da perfusão periférica; congestão pulmonar; e dor precordial anginosa.

O segundo aspecto fundamental é o estabelecimento de uma relação causal entre a presença da taquiarritmia e os sintomas. Em que pese o fato de existir comprometimento hemodinâmico que necessite tratamento imediato, nem sempre é possível estabelecer relação direta. Por exemplo, em situações de hipovolemia secundária a uma hemorragia interna ou a um estado de choque séptico, pode ocorrer taquicardia sinusal reacional, a qual pode ser sintomática, mas cujo tratamento deve ser da causa primária. Se tais eventos ocorrerem em indivíduos com bloqueios de ramo ou Fibrilação Atrial (FA), podem determinar registros eletrocardiográficos compatíveis com taquiarritmias potencialmente letais. Cabe, portanto, sempre tratar o indivíduo – e não o Eletrocardiograma (ECG). Em todas as situações, é mandatória uma história clínica breve, de modo a estabelecer a relação causa-efeito entre a taquiarritmia e os sintomas presentes.

Pode-se, de um ponto de vista prático, classificar inicialmente as taquicardias em dois grupos, independente do diagnóstico eletrocardiográfico: instáveis e estáveis.

Atualização

Algoritmo das Bradicardias

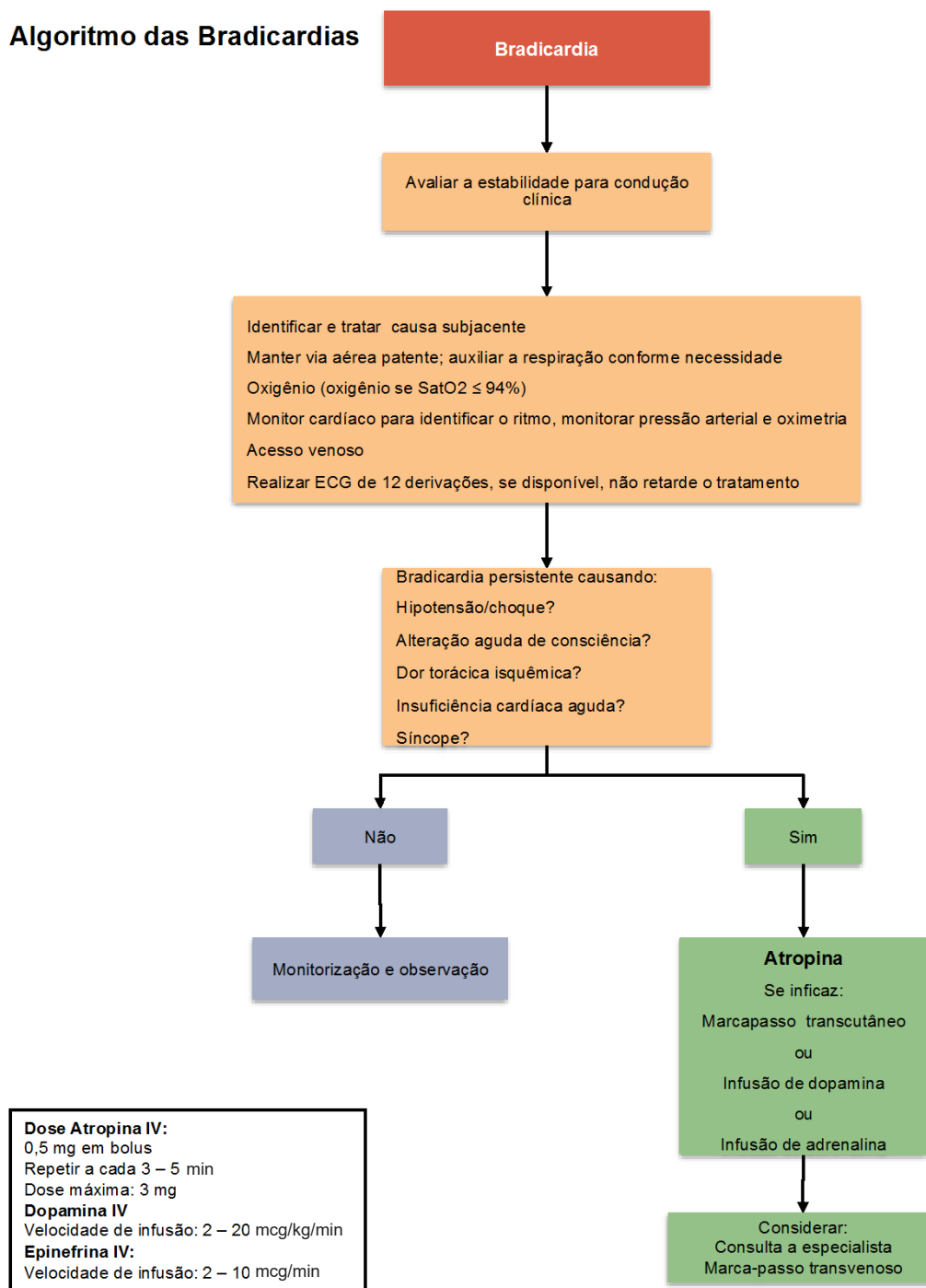


Figura 5.10 – Algoritmo para tratamento de bradicardias. SatO₂: saturação de oxigênio; ECG: eletrocardiograma; IV: intravenoso.

As primeiras são aquelas que apresentam FC e são geralmente superiores a 150 bpm (caso não haja disfunção ventricular acentuada), com pelo menos um dos sinais ou sintomas de comprometimento hemodinâmico listados. Neste

caso, independente do diagnóstico eletrocardiográfico, a CVE sincronizada deve ser prontamente instituída de modo a restaurar um ritmo cardíaco organizado e com frequência menor capaz de produzir DC mais efetivo.

Quadro 5.9 – Orientação para o tratamento farmacológico das bradicardias

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Atropina	Ila	B
Marca-passo transcutâneo	Ila	B
Adrenalina e dopamina	Ilb	B

A seguir, descreveremos a abordagem das taquicardias estáveis. Do ponto de vista de atendimento emergencial, podemos dividi-las em dois tipos, de acordo com a duração do complexo QRS: QRS estreito (< 120 milissegundos) e QRS largo (≥ 120 milissegundos). O quadro 5.10 traz um resumo dos principais antiarrítmicos, suas doses e efeitos adversos.

5.9.1. Taquicardias com QRS Estreito (QRS < 120 Milissegundos)

A) Tratamento inicial das taquicardias com QRS estreito

As taquicardias de QRS estreito podem ser subdivididas, de acordo com o ILCOR,^{200,331} em irregulares como FA, flutter atrial e Taquicardia Atrial (TA) multifocal, ou regulares como Taquicardia por Reentrada Nodal (TRN), Taquicardia por Reentrada Atrioventricular (TRAV), flutter atrial e TA.

Para melhor raciocínio terapêutico, também é possível dividi-las de acordo com a dependência do nó atrioventricular para seu início e manutenção. Assim, temos as taquicardias em que o circuito da arritmia utiliza o nó atrioventricular (TRN, TRAV e taquicardia juncional) e as que não o utilizam (taquicardia sinusal, TA, TA multifocal, FA e flutter).

Em pacientes estáveis, uma abordagem rápida e dirigida, visando ao diagnóstico genérico e à terapêutica é, na maioria das vezes, suficiente para o cenário da sala de emergência.³³¹⁻³³⁵ O algoritmo para as taquiarritmias de QRS estreito está sumarizado na figura 5.11.

B) Manobras vagais (manobra de Valsalva e massagem do seio carotídeo)

As manobras vagais são efetivas no tratamento das taquicardias supraventriculares.^{336,337} Elas induzem a uma diminuição temporária da atividade do nó sinusal e da condução do nó atrioventricular, por estimular barorreceptores da aorta que, por sua vez, deflagam reflexo de aumento de reposta vagal e diminuição de resposta simpática. Na Massagem do Seio Carotídeo (MSC), temos esse mesmo reflexo, deflagado pela pressão externa no bulbo carotídeo, estimulando seus barorreceptores.

A manobra de Valsalva exige que o paciente force a expiração contra a glote fechada. Para tanto, deve-se colocar o dorso da mão do paciente na boca, de modo a evitar a saída de ar, ocluir o nariz, colocar a mão do profissional de saúde no abdome, para criar resistência, e, em seguida, solicitar que o paciente faça o movimento de expiração contra esta resistência.³³⁸ A efetividade da manobra de

Valsalva para cessação de Taquicardia Supraventricular (TSV) foi avaliada em revisão do grupo Cochrane em 2015, não sendo encontradas evidências definitivas a favor ou contra seu uso, com necessidade de mais estudos na área, bem como padronização de sua técnica.³³⁹

A MSC é realizada com o paciente em posição supina, com o pescoço hiperestendido. Antes do procedimento, deve-se observar a presença de sopro carotídeo, que é uma contraindicação formal, assim como Acidente Vascular Cerebral (AVC) ou acidente isquêmico transitório prévios (exceto se exame de imagem de carótidas sem doença aterosclerótica), Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) nos últimos 6 meses e história de arritmia ventricular grave (TV/FV).³⁴⁰ Realiza-se pressão estável em região inferior ao ângulo da mandíbula, na altura da cartilagem tireoideia, perto do pulso arterial, por 5 a 10 segundos.^{337,341} Se não houver resposta positiva, pode-se repetir a manobra do outro lado, após 2 minutos.

A MSC é, em geral, segura e bem-tolerada. Porém podem ocorrer algumas complicações: hipotensão importante, bradicardia com BAV avançado e síncope, AVE, acidente isquêmico transitório e arritmias. Toda MSC deve ser realizada sob monitorização eletrocardiográfica e pressórica. Por se tratar de uma resposta fisiológica do tipo “tudo ou nada”, a massagem deve ser interrompida assim houver redução na FC.

C) Adenosina

Adenosina é uma droga que diminui a condução pelo nó atrioventricular e promove vasodilatação coronária. Possui meia-vida de menos de 5 a 10 segundos, tendo efeito fugaz, porém efetivo no término da maioria das taquicardias de QRS estreito.^{335,341-343} Efeitos colaterais podem ocorrer em até 60% dos casos. Os principais efeitos colaterais da adenosina são:³⁴⁴

- **Cardiovasculares:** *flush* facial, palpitação, hipotensão e dor torácica.
- **Bradicardias:** bloqueio atrioventricular de qualquer grau.
- **Taquicardias:** extrassístoles ventriculares, TV não sustentada, TV monomórfica e polimórfica (TdP).
- **Respiratórios:** dispneia (12%), hiperventilação e broncoespasmo.
- **Sistema nervoso central:** cefaleia (8 a 25%), tonturas e vertigens (20%), parestesias e turvação visual.

É importante orientar previamente o paciente que poderá apresentar pressão torácica importante, com sensação de “morte iminente”, porém tais efeitos são transitórios.

As contraindicações absolutas à adenosina são:^{345,346} bloqueio atrioventricular de segundo ou terceiro graus, disfunção do nó sinusal e FA pré-estimada.

D) Diagnóstico diferencial das taquicardias de QRS estreito

A MSC e a adenosina podem produzir quatro resultados em pacientes com taquicardia de QRS estreito (Figura 5.12):

- Diminuição da atividade do nó sinusal, causando redução transitória da atividade atrial (pacientes com taquicardia

Atualização

Quadro 5.10 – Indicações, doses e efeitos colaterais (EC) dos fármacos com ação nas arritmias

Medicação	Quando	Como	EC
Adenosina	TSV estável (efeito diagnóstico)	6 mg, IV, em bólus rápido Caso não haja resposta, repetir 12 mg Cada dose deve ser seguida de 20 mL de solução salina EV rápido e elevado o membro por 10-20 segundos	Rubor facial, tosse, dispneia, broncoespasmo Evitar em pacientes com asma Não é eficaz nos pacientes em uso de metilxantinas Se acesso central, realizar metade da dose
Bloqueadores de canal de cálcio	TSV estável com função ventricular preservada, para controle de frequência	Verapamil – 2,5-5 mg IV lento. Podem-se repetir 5-10mg após 15 a 30 minutos da primeira dose até total de 20 mg Diltiazem – 0,25 mg/kg IV em 2 minutos. Pode-se repetir 0,35 mg/kg após 15 minutos da primeira dose	Bradicardia Contraindicações: graus avançados de BAV, IC, choque cardiogênico, hipotensão arterial
Betabloqueadores	TSV estável com função ventricular preservada e DPOC compensada, para controle de frequência	Metoprolol 5 mg IV lento até 15 mg Propranolol 1mg IV a cada 5 min até 5 mg	Bradicardia Contraindicações: graus avançados de BAV, IC, choque cardiogênico, hipotensão arterial Pode precipitar/agravar broncoespasmo
Amiodarona	TSV, FA/ flutter para controle de frequência em disfunção ventricular/IC descompensada TV monomórfica estável FV/TVSP	Dose de ataque (exceto PCR) 150 mg em 100 mL em 10-20 minutos, podendo ser repetido a cada 10-20 minutos Manutenção 1 mg/minuto nas primeiras 6 horas e 0,5 mg/minuto nas 18 horas consecutivas Dose máxima diária: 2,2 g Dose na PCR: primeira dose 300 mg em bólus, segunda dose 150 mg em bólus	Hipotensão arterial Bradicardia Diminui metabolismo da digoxina e da varfarina Efeito aditivo com outras medicações que prolongam QT
Digital	TSV, FA/flutter para controle de frequência	Lanatosídeo C 0,8 a 1,6 mg em até 4 doses fracionadas	Toxicidade: graus variados de BAV e bradicardia Interações medicamentosas: quinidina, antagonista do cálcio, amiodarona, espironolactona, eritromicina, tetraciclina Monitorar intervalo QT
Procainamida	TSV estável Reversão de FA e flutter Controle de FC no WPW	Ataque 20 mg/minuto até resolução da arritmia, hipotensão, alargamento do QRS > 50% do basal ou dose máxima de 17 mg/kg Manutenção 1 a 4 mg/minuto	Contraindicações: lúpus eritematoso sistêmico, QT longo e reação de hipersensibilidade a procainas
Propafenona	Reversão de FA flutter atrial Controlar FC e reversão de FA no WPW	450 a 600 mg VO Primeiro uso sempre intra-hospitalar	Contraindicações: IC, doença do nó sinusal, bradicardia grave, BAV, DPOC, hipotensão, choque cardiogênico
Sotalol	TSV estável Controlar FC e reversão de FA no WPW	1 a 1,5 mg/kg EV lento a no máximo 10 mg/minuto	Contraindicações: asma, bradicardia, BAV de grau avançado, síndrome do QT longo, choque cardiogênico, ICC Pacientes com hipocalcemia ou hipomagnesemia –predisposição à TV polimórfica
Lidocaína	TV monomórfica estável FV/TVSP	1 a 1,5 mg/kg em bólus. Manutenção de 1-4 mg/minuto Primeira dose 1-1,5 mg/kg em bólus Segunda dose – 0,5-0,75 mg/kg em bólus. Dose máxima de 3 mg/kg	Efeito pró-arrítmico descrito

TSV: taquicardia supraventricular; IV: via intravenosa; EV: via endovenosa; BAV: bloqueio atrioventricular; IC: insuficiência cardíaca; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; TSV: taquicardia supraventricular; FA: fibrilação atrial; TV: taquicardia ventricular; TVSP: taquicardia ventricular sem pulso; PCR: parada cardiorrespiratória; WPW: síndrome de Wolff-Parkinson-White; VO: via oral; ICC: insuficiência cardíaca congestiva.

sinusal). Nestes casos, a onda P fica evidente no traçado eletrocardiográfico, e o retorno da FC aos níveis basais sugere ser esta decorrente de resposta fisiológica.

- O atraso da condução pelo nó atrioventricular pode levar a um bloqueio atrioventricular, podendo revelar a atividade atrial (TA e flutter) não sinusal.
- Término da taquicardia por interrupção do circuito de reentrada, nas taquicardias dependentes do nó atrioventricular (TRN e TRAV).
- Ausência de resposta.

O diagnóstico diferencial das taquiarritmias de QRS estreito deve ser de forma mandatória e feito com registro de ECG de 12 derivações e tira de ritmo longa. Algoritmos que levam em consideração os dados eletrocardiográficos de regularidade do intervalo RR, presença ou ausência de onda P, frequência atrial, morfologia de atividade atrial, intervalo RP e relação atrioventrículo auxiliam no diagnóstico da taquiarritmia. Para o clínico emergencista, a conduta clínica independe do diagnóstico preciso, mas o registro eletrocardiográfico de 12 derivações obtido previamente

Algoritmo Taquicardias de Complexo Estreito

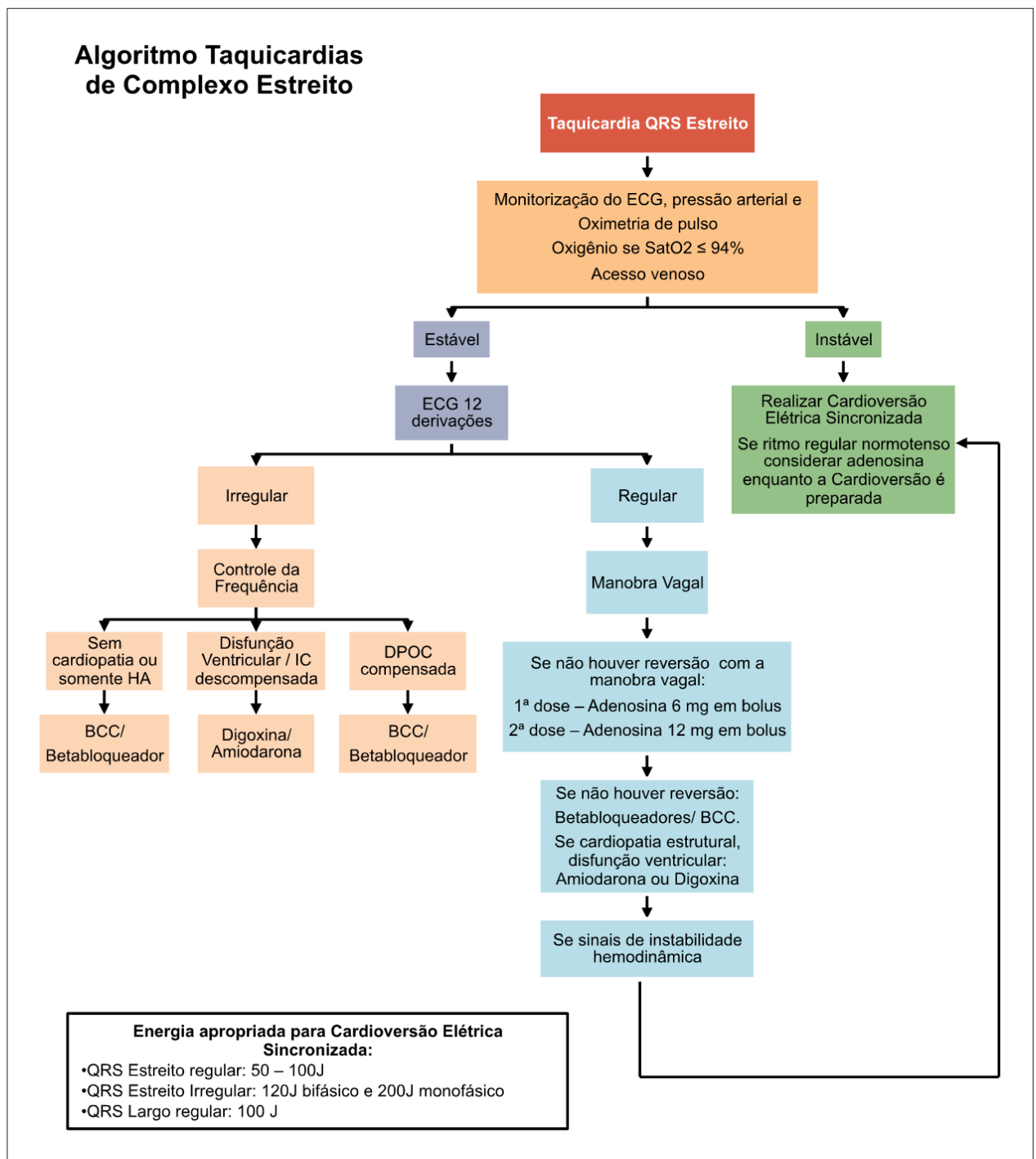


Figura 5.11 – Algoritmo para a abordagem das taquiarritmias supraventriculares regulares. ECG: eletrocardiograma; SatO2: saturação de oxigênio; HA: hipertensão arterial; BCC: bloqueador dos canais de cálcio; IC: insuficiência cardíaca; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica.

pode auxiliar o cardiologista a programar as investigações e tratamento posterior.

A taquicardia de QRS estreito e regular mais frequente é a TRN, respondendo por mais de 50% dos casos. Após, temos a TRAV³⁴⁷ e a TA.³⁴⁸

A FA e o flutter atrial situam-se em um grupo de maior risco para eventos cardioembólicos, tendo suas abordagens baseadas em horas do início da arritmia, tratamento antitrombótico prévio e decisão entre reversão do ritmo e controle de frequência.³⁴⁹

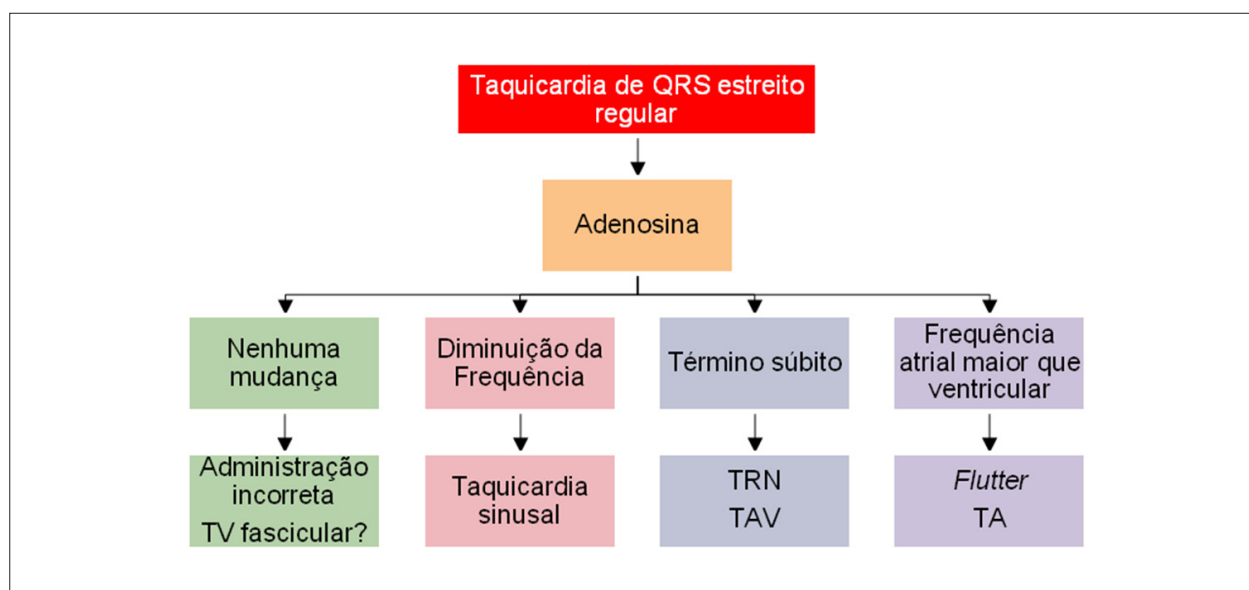


Figura 5.12 – Algoritmo para diagnóstico diferencial das taquicardias com QRS estreito, de acordo com a resposta à infusão de adenosina. TV: taquicardia ventricular; TRN: taquicardia por reentrada nodal; TA: taquicardia atrial.

E) Drogas antiarrítmicas

Caso após realização de manobras vagais e adenosina, não houver resolução da arritmia, procede-se à administração de outros bloqueadores do nó atrioventricular, como os bloqueadores de canal de cálcio não diidropiridínicos e betabloqueadores.

Verapamil e diltiazem mostraram-se efetivos em reversão para ritmo sinusal em diversos ensaios clínicos³³⁰ e permanecem como tratamento de primeira linha para o tratamento das taquicardias supraventriculares. Betabloqueadores, como nadolol, metoprolol ou esmolol, também, podem ser usados, porém poucos estudos clínicos randomizados embasam o efeito de reversão para ritmo sinusal.³⁵⁰⁻³⁵² Recente estudo sugere probabilidade de reversão da TSV regular de 95% com uso de diltiazem 0,25 mg/kg, enquanto esta foi de 59,6% e 64,91% após as doses de 6 e 12 mg de adenosina, respectivamente.³⁵³

É importante ressaltar que as DAA têm potencial pró-arrítmico e causam hipotensão arterial e bradicardias após reversão de uma arritmia, quando vários antiarrítmicos são utilizados em sequência. Desse modo, com exceção da adenosina, não se recomenda a administração sucessiva de várias DAA. Após a adequada utilização de uma droga até sua dose máxima, se não houver reversão da arritmia ou comprometimento hemodinâmico, o paciente deve ser considerado instável, e deve ser realizada a CVE sincronizada.

Para pacientes com disfunção ventricular sistólica, a amiodarona e a digoxina são as drogas mais utilizadas. Bloqueadores de canal de cálcio e betabloqueadores intravenosos devem ser evitados quando houver esta suspeita clínica (área cardíaca aumentada, edema de membros inferiores, hepatomegalia, turgência jugular a 45° e história clínica de IC).

Não há evidências consistentes de benefício do uso de magnésio nas taquicardias de QRS estreito.³⁵³⁻³⁵⁵

5.9.2. Fibrilação Atrial e Flutter Atrial

Na abordagem da FA e do flutter atrial de alta resposta ventricular, alguns pontos devem ser definidos para a programação da terapêutica. Sinais de comprometimento hemodinâmico são indicação formal para CVE sincronizada. Em pacientes estáveis, dados como Fração de Ejeção de Ventrículo Esquerdo (FEVE), tempo de duração da arritmia (menor ou maior que 48 horas) e presença de pré-excitação ventricular (síndrome de Wolf-Parkinson-White) são imprescindíveis para tomada de decisões acerca de indicação de anticoagulação, reversão do ritmo ou controle da resposta ventricular e avaliação da segurança para a reversão do ritmo.

A) Início < 48 horas

A CVE é a terapia de escolha para se restaurar o ritmo sinusal, tendo em vista o baixo risco de embolismo neste período (atenção com pacientes com eventos tromboembólicos prévios, portadores de valvopatia e IC).³⁵⁶

A terapia farmacológica também pode ser recomendada, mas não é a primeira escolha (reservar para casos em que a CVE e seu preparo – sedação – impõem risco alto para o paciente). Vários estudos foram realizados para definir a eficácia de medicações na cardioversão química da FA.³⁵⁶⁻³⁵⁹

A flecainida (não disponível no Brasil) é muito efetiva na cardioversão da FA com menos de 24 horas, em apresentação intravenosa (reversão de 67 a 92% em 6 horas), sendo mais efetiva que procainamida, sotalol, propafenona e amiodarona. A apresentação oral ("pílula de bolso") também mostrou-se tão eficaz quanto à apresentação intravenosa.³⁶⁰⁻³⁶⁴

A propafenona via oral (“pílula de bolso”) mostrou-se muito efetiva na reversão do ritmo em FA em um estudo, com sucesso em 56 a 83% dos pacientes.³⁶⁵⁻³⁶⁸

Ibutilida intravenosa, antiarrítmico da classe III, ainda não disponível no Brasil, também mostrou-se eficaz na reversão de FA em *trials*, porém nunca foi comparada com as drogas supracitadas. Possui a vantagem de poder ser utilizada em paciente com doença cardíaca estrutural, mas sem IC.³⁶⁵

A eficácia da amiodarona na cardioversão química da FA é controversa, estando seu uso reservado para controle de frequência e para pacientes com doença estrutural. Alguns estudos referiram a mesma eficácia que o placebo, e outros que a compararam com antiarrítmicos diversos demonstraram eficácia inferior.³⁶⁶ Outros estudos observaram eficácia, porém com reversão após mais de 8 horas.³⁶⁷

O vernakalant, nova droga bloqueadora de correntes de sódio e potássio, também não disponível no Brasil, mostrou-se eficaz em alguns estudos clínicos na reversão da FA.^{368,369} O sotalol e a dronedarona não são recomendados para a cardioversão da FA.³⁷⁰ A digoxina está indicada apenas para o controle da resposta ventricular.

B) Início > 48 horas ou duração desconhecida

Aumenta-se o risco de formação de trombo em átrio esquerdo e de eventos cardioembólicos. Assim, devem-se iniciar anticoagulação e decidir posteriormente sobre a reversão do ritmo. Duas abordagens são possíveis: realizar anticoagulação efetiva (Razão Normalizada Internacional – RNI – terapêutica) por 3 semanas, e proceder à cardioversão e manter anticoagulação por mais 4 semanas; ou realizar ecocardiograma transesofágico para exclusão de trombo, iniciar anticoagulação e realizar cardioversão do ritmo no mesmo tempo, mantendo anticoagulação por mais 4 semanas.

Para controle de frequência em pacientes com disfunção ventricular, a droga recomendada é a digoxina. Betabloqueadores e amiodarona também podem ser usados.³⁷⁰

Estudo comparando uso de metoprolol 0,15 mg/kg com diltiazem 0,25 mg/kg para pacientes com FA/flutter de alta resposta ventricular mostrou maior probabilidade de controle da FC com diltiazem, com menor risco de eventos adversos. Pelas características metodológicas deste estudo, precisamos de mais evidências para fortalecer recomendações direcionadas.³⁷¹

C) Tratamento de fibrilhação atrial/flutter em pacientes com síndrome de Wolf-Parkinson-White

O tratamento de escolha é a CVE. Propafenona, amiodarona, procainamida e ibutilida devem ser usadas para reversão farmacológica e controle de frequência nos pacientes estáveis com FA/flutter, com duração menor de 48 horas.

Adenosina, betabloqueadores, bloqueadores de canal de cálcio e digoxina estão contraindicados pela ação predominante no nó atrioventricular.³⁷⁰⁻³⁷⁴

Se FA/flutter com mais de 48 horas de duração e estabilidade hemodinâmica, o especialista deve ser consultado.

5.9.3. Taquicardia com QRS largo (QRS ≥ 120 Milissegundos)

A taquicardia de QRS largo (≥ 120 milissegundos) representa sempre desafio clínico na sala de emergência, até mesmo para equipes mais experientes (Figura 5.13).

Apesar de a maioria das taquicardias de QRS largo ser de origem ventricular (TV), uma série de arritmias pode se manifestar com este padrão morfológico (por exemplo: TSV com condução aberrante, taquicardia antidrômica – via acessória, taquicardia mediada por marca-passo, TSV com hipercalemia). O diagnóstico diferencial por meio de algoritmos é complexo e, muitas vezes, imperfeito.

Terapia imediata frequentemente é necessária, tendo em vista que os pacientes se apresentam já hemodinamicamente instáveis e/ou a deterioração hemodinâmica pode ocorrer a qualquer momento do curso clínico.³⁷⁵⁻³⁷⁹

5.9.4. Abordagem Inicial na Sala de Emergência

No cenário da sala de emergência, as duas opções de tratamento das taquiarritmias de QRS largo são CVE ou química. A decisão terapêutica depende da estabilidade clínica e do ritmo (monomórfica vs. polimórfica).

Apesar da dificuldade em estabelecer o diagnóstico, é importante salientar que cerca de 80% das apresentações de taquicardia de QRS largo têm origem ventricular e, em pacientes com doença cardíaca estrutural, esse valor pode atingir 90%.³⁸⁰ É racional que a abordagem terapêutica seja direcionada para TV. A taquicardia de QRS largo deve ser interpretada como TV, se o diagnóstico ainda não estiver esclarecido (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C).

O comprometimento hemodinâmico pode estar presente em qualquer taquicardia de QRS largo. Digno de nota, a presença de instabilidade hemodinâmica não diferencia TSV de TV. Em pacientes com taquicardia de QRS largo, instáveis hemodinamicamente, a CVE é a terapia de escolha.

A CVE sincronizada deve ser realizada com choque de 100 a 200 J (monofásico) ou 100J (bifásico), com aumento gradativo da carga, conforme a necessidade.^{381,382}

Em pacientes não responsivos ou com TVSP, o atendimento deve seguir o protocolo para PCR, de acordo com os algoritmos de PCR. Nesses casos, choque de alta energia não sincronizado, 360 J (monofásico) e 200 J (bifásico), deve ser aplicado. Além disso, condições associadas ou predisponentes devem ser tratadas (isquemia miocárdica, IC, distúrbios hidroeletrólitos e intoxicações).

A) Taquicardia ventricular monomórfica em paciente estável

A TV é definida como sequência de três ou mais batimentos acima de 100 bpm, que se origina abaixo do feixe de His, podendo surgir no sistema especializado de condução, no músculo ventricular ou na combinação de ambos. Pode acometer indivíduos com coração normal ou com cardiopatia estrutural. Quanto à morfologia e à apresentação clínica, a TV poder ser dividida em monomórfica ou polimórfica, estável e instável hemodinamicamente. O conhecimento de tais

Atualização

Algoritmo Taquicardias de Complexo Largo

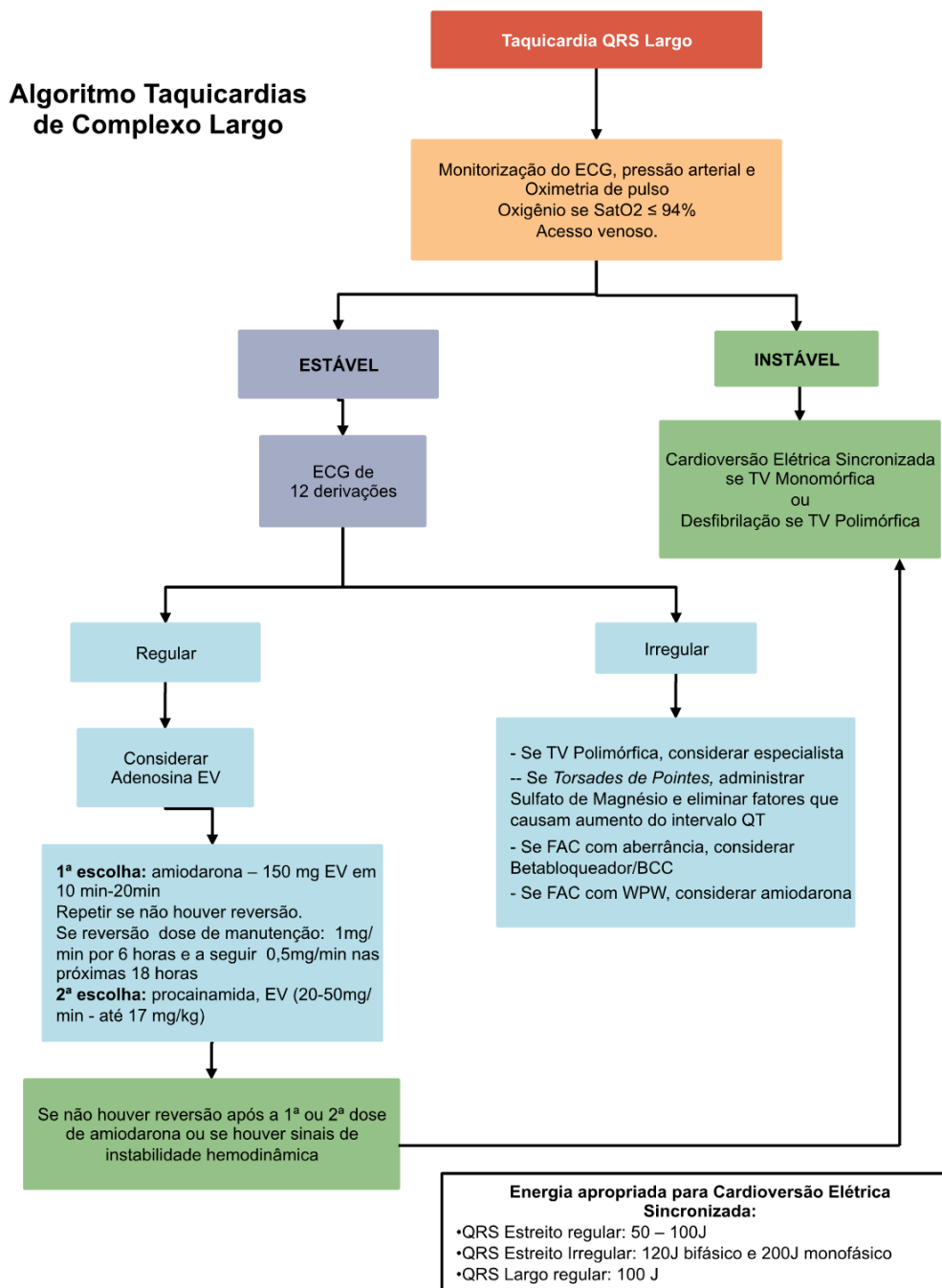


Figura 5.13 – Algoritmo do tratamento da taquicardia com QRS largo. ECG: eletrocardiograma; SatO₂: saturação de oxigênio; TV: taquicardia ventricular; EV: via endovenosa; FAC: fibrilação atrial crônica; BCC: bloqueador dos canais de cálcio; WPW: síndrome de Wolf-Parkinson-White.

características é essencial no manuseio adequado dos pacientes na sala de emergência.

A estabilidade hemodinâmica permite tempo adicional para o diagnóstico e, com isso, a terapia pode ser direcionada para taquiarritmia específica. Em pacientes com taquicardia de

QRS largo, estáveis hemodinamicamente, a CVE, sob sedação adequada, é a conduta usualmente apropriada.

As DAA são também utilizadas no manejo de pacientes estáveis. As DAA da classe I e III da classificação de Vaughan Williams podem ser úteis não só na reversão inicial, mas

também nos casos refratários e na prevenção de recorrências. As DAA mais eficazes são procainamida, lidocaína, sotalol, amiodarona e ajmalina.³⁸²⁻³⁸⁵

Em pacientes com TV sustentada, estável hemodinamicamente, a amiodarona configura importante papel na reversão da arritmia. Podemos utilizar 150 mg endovenoso em 10 minutos, sempre atentos para hipotensão secundária à infusão. Alternativas terapêuticas são procainamida (até 17 mg/kg por via intravenosa) ou ajmalina (50 a 100 mg por via intravenosa durante 5 minutos), pois ambas podem proporcionar altas taxas de reversão.³⁸⁶ Nos pacientes com TV e IAM, a lidocaína foi, por muito tempo, o tratamento de escolha, porém seu efeito pró-arritmico e sua limitada eficácia, comparada a sotalol, procainamida, amiodarona e ajmalina, limitaram seu uso atual neste contexto.^{200,387,388} Em outras situações, ela ainda pode ser considerada entre as alternativas terapêuticas. É importante ressaltar que tanto a procainamida (Estados Unidos), como a ajmalina (Europa) não estão disponíveis comercialmente em nosso país, mas a importação direta por diversos serviços é realizada. Assim, em nosso meio, a amiodarona por via intravenosa passa ser a droga de primeira escolha para o tratamento das taquiarritmias de QRS largo.

A amiodarona é administrada por via intravenosa, na dose de ataque 150 mg durante período de 10 minutos. Posteriormente, infusão de 1 mg/minuto durante 6 horas e, então, dose de manutenção 0,5 mg/minuto. A dose nas 24 horas não deve ultrapassar 2,2 g. A amiodarona por via intravenosa geralmente é bem-tolerada, inclusive em pacientes com disfunção ventricular esquerda. Entretanto, nos casos que apresentam disfunção ventricular sistólica acentuada, a infusão deve ser cautelosa pelo risco de hipotensão arterial.^{279,387,389,390}

B) Taquicardia ventricular polimórfica

Neste caso, a TV deve ser sempre tratada como FV e, portanto ser submetida à desfibrilação imediata com 200J (bifásico) ou 360J (monofásico).

C) Torção das pontas

A “torção das pontas” (*torsades de pointes*) é um subtipo de TV polimórfica marcada pela mudança cíclica, sinusoidal e progressiva do eixo e da morfologia do QRS. Geralmente, é autolimitada e recorrente. Tais características a diferenciam da FV. Ocorre em pacientes com intervalo de QT longo desenvolvido ou congênito e está associada a alguns fatores predisponentes e potencialmente tratáveis.³⁹¹⁻³⁹³

Esses fatores predisponentes incluem drogas que prolongam intervalo QT, hipocalcemia, hipomagnesemia e hipocalcemia. Eventos isquêmicos raramente causam TdP e ainda é controversa sua causa, tendo em vista que há casos de aumento de QT em vigência de isquemia. A bradicardia pelo aumento do QT também está envolvida no desenvolvimento de TdP.³⁹³⁻³⁹⁶

Assim, em pacientes que se apresentam com TdP hemodinamicamente instáveis, o tratamento de escolha é a desfibrilação elétrica, tendo em vista que a morfologia dos QRS na TdP dificulta a sincronização.

Em pacientes estáveis, a terapia envolve tratamento dos fatores predisponentes, MPTV provisório e algumas DAA.

O tratamento de primeira linha é o sulfato de magnésio por via intravenosa, mesmo em pacientes com magnésio sérico normal.^{326,392} A dose recomendada é de 1 a 2 g de sulfato de magnésio 50% em 5 a 20 minutos, seguida, se necessário, de mais 2 g após 15 minutos.³⁴⁰ Em alguns casos, pode-se administrar infusão contínua de 3 a 20 mg/minuto.

O MPTV deve ser utilizado para pacientes que não respondem ao magnésio, especialmente em pacientes bradicárdicos. Deve-se manter estimulação atrial ou ventricular de 100 a 120 bpm, que diminui^{391,392} o QT e a predisposição para fenômenos R sobre T.³⁹⁷

O isoproterenol, droga que aumenta a FC, também, pode ser utilizado como medida ponte até o posicionamento adequado do MPTV.

DAA, como lidocaína e fenitoína, evidenciaram-se efetivas em algumas séries de casos.³⁹⁸

A reposição de potássio também deve ser realizada, mesmo em pacientes com seus níveis normais, objetivando valores no limite superior da normalidade, porém poucos estudos demonstraram sua eficácia³⁹⁸ (Quadro 5.11).

Pacientes com síndrome do QT longo congênito devem ser avaliados por especialista.

6. Cuidados Pós-Ressuscitação

6.1. Introdução

A lesão cerebral e a instabilidade cardiovascular são as principais determinantes de sobrevida após PCR. A Modulação Terapêutica da Temperatura (MTT) tem como finalidade conter a síndrome pós-PCR, diminuindo o consumo de oxigênio cerebral, e limitando a lesão ao miocárdio e os danos sistêmicos. Pelo fato de a MTT ser a única intervenção que demonstrou melhora da recuperação neurológica, ela deve ser considerada para qualquer paciente que seja incapaz de obedecer comandos verbais após o RCE.³⁹⁹⁻⁴⁰⁴ No entanto, lesões cerebrais podem se manifestar como convulsões, mioclônias, diferentes graus de déficit cognitivo, estados de coma e morte cerebral.

6.2. Síndrome Pós-Ressuscitação

A síndrome pós-ressuscitação abrange o dano cerebral, a disfunção miocárdica, a isquemia sistêmica facilitada pelo mecanismo de isquemia-reperfusão e também as causas precipitantes do evento. A instalação e a gravidade da lesão causada pela síndrome pós-ressuscitação são consequências diretas das causas desencadeantes da PCR, do local do evento, do tempo de RCP e das condições de saúde pregressas do paciente.⁴⁰¹

6.3. Cuidados Pós-Ressuscitação

6.3.1. Via Aérea e Ventilação

Alguns pacientes evoluem no RCE conscientes e com padrão respiratório adequado. Essas situações clínicas podem

Atualização

Quadro 5.11 – Resumo das indicações para abordagem terapêutica de bradicardias e taquiarritmias³⁹⁸

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Atropina para bradicardia com sinais e sintomas de instabilidade	Ila	B
Dopamina, epinefrina ou marca-passo transcutâneo para bradicardia sintomática refratária à atropina	Ila	B
Cardioversão elétrica imediata para taquicardia com instabilidade. Sedação se paciente consciente	I	B
Adenosina para taquicardia supraventricular regular estável	Ilb	C
A dose recomendada de energia bifásica para cardioversão de fibrilação atrial é 120 a 200 J	Ila	A
A dose mínima de energia monofásica recomendada para cardioversão de fibrilação atrial é 200 J e deve ser aumentada caso não haja sucesso	Ila	B
Repetir choque com carga maior de energia caso cardioversão sem sucesso	Ilb	C
Verapamil e diltiazem, para taquicardia supraventricular refratária à adenosina ou à manobra vagal, ou recorrente, após administração de adenosina, ou quando administração de adenosina ou manobra vagal revelam fibrilação atrial ou <i>flutter</i>	Ila	B
Betabloqueadores para taquicardia supraventricular refratária à adenosina ou manobra vagal, ou recorrente após administração de adenosina, ou quando administração de adenosina ou manobra vagal revelam fibrilação atrial ou <i>flutter</i>	Ila	C
Não usar agentes que bloqueiam o nó atrioventricular (adenosina, bloqueadores de cálcio, betabloqueadores e digitálicos) em pacientes com pré-excitação em fibrilação atrial ou <i>flutter</i>	III	C
Soco precordial para TV instável em pacientes monitorizados, mas com desfibrilador indisponível	Ilb	C
Para taquicardia com QRS largo monomórfica de etiologia indeterminada, o uso de adenosina é seguro, podendo servir para diagnóstico e tratamento	Ilb	B
Adenosina não deve ser utilizada para taquicardias de complexo largo irregulares ou polimórficas	III	C
Verapamil não deve ser usado para taquicardias de complexo largo, a menos que haja certeza de origem supraventricular	III	B
Amiodarona e sotalol para taquicardias de complexo largo monomórficas	Ilb	B
Procainamida para taquicardias de complexo largo monomórficas	Ila	B
Sotalol e procainamida devem ser evitados em pacientes com QT longo. Se administrados, ponderar uso de próximo antiarrítmico, fazendo-o somente com consulta a especialista	III	B
Na falha de antiarrítmicos para taquicardia com complexo largo monomórfica, cardioversão elétrica	Ila	C
Betabloqueadores e bloqueadores do canal de cálcio não diidropiridínicos por via endovenosa para fibrilação atrial de alta resposta ventricular	Ila	A
Na ausência de QT longo, isquemia é a principal causa de taquicardia ventricular polimórfica. Nessa suspeita, amiodarona e betabloqueadores poderiam reduzir o risco de recorrência da arritmia	Ilb	C
Magnésio não é efetivo na prevenção de taquicardia ventricular polimórfica sem QT longo, mas amiodarona o é	Ilb	C

ser observadas em sobreviventes de PCR de curta duração, mas parcela considerável necessita de suporte de oxigênio, que deve ser oferecido quando não houver saturação na oximetria de pulso de 94%.⁴⁰⁵ Não entanto, aos pacientes com sinais clínicos de desconforto ou rebaixamento do nível de consciência, deve, sim, ser oferecido oxigênio suplementar e a via aérea segura deve ser ponderada. Durante a ventilação, a hipocarbica deve ser evitada, já que pode desencadear vasoconstrição cerebral.⁴⁰⁶ Sedação, nesta fase, é necessária, para viabilizar a ventilação e diminuir o consumo de oxigênio cerebral. Nos pacientes que serão submetidos a MTT, deve ser considerado o uso de bloqueadores neuromusculares.^{407,408}

6.3.2. Circulação

A lesão coronária aguda atinge 59 a 71% dos pacientes que evoluem para PCR sem etiologia cardíaca evidente.

Desta forma, um ECG deve ser prontamente realizado e, se indicada, a terapia de reperfusão coronária deve ser iniciada.

Entre aqueles nos quais a presença de uma causa cardíaca como desencadeante não permanecer clara, ou na ausência de fatores de risco predisponentes, ou na falta de um diagnóstico determinante provável (exemplo de embolia pulmonar e acidentes vascular cerebral), e considerando a incidência de doença coronária em séries de óbitos, recomenda-se a obtenção de um cateterismo coronário diagnóstico nas 2 horas iniciais após o RCE.⁴⁰⁹ Medidas adicionais, como MTT, podem ser continuadas durante esta fase, não podendo retardar o diagnóstico e nem o tratamento do fator desencadeante.

6.3.3. Manejo Hemodinâmico

Frequentemente, após o RCE, há instabilidade hemodinâmica, distúrbios de ritmo consequência do baixo

débito cardíaco. Nos pacientes com instabilidade, há indicação para uso de drogas vasoativas. Usualmente, os resultados mais efetivos são obtidos associando-se reposição de fluidos e drogas vasoativas. Na persistência da instabilidade, podem ser considerados suportes circulatórios, como Balão Intra-Aórtico (BIA) e ECMO (Figura 6.1).

6.4. Modulação Terapêutica da Temperatura

Os estudos desenvolvidos em Hipotermia Terapêutica (HT) iniciados na década de 1980 e 1990 apresentaram limitações principalmente relacionadas a dificuldades no controle da temperatura, sangramentos e infecções. Este cenário apresentou mudanças com o surgimento de dispositivos e cuidados que permitem controlar a temperatura com segurança.⁴¹⁰⁻⁴¹²

Dois estudos multicêntricos desenvolvidos ganharam repercussão em publicações no início de 2002.^{399,400} Em 2010, o ILCOR estabeleceu a HT dentre os cuidados após o RCE de eventos extra-hospitalares e manteve a recomendação para o controle de temperatura ideal de 32 a 34°C. O método ganhou aceitação, e seu emprego se estendeu para outros ritmos de PCR e para o ambiente intra-hospitalar.^{406,407}

Nielsen et al. publicam dados do estudo randomizado TTM Trial (*Target Temperatura Management*) com corte composta por 950 indivíduos que evoluíram comatosos após o RCE extra-hospitalar e foram submetidos à hipotermia com temperaturas-alvo de 33°C ou de 36°C.⁴⁰⁸⁻⁴¹⁰

Com isso, criou-se o conceito de “modulação terapêutica da temperatura”, em que as evidências apontam que

adultos que permanecerem comatosos no RCE após PCR no ritmo de TV/FV fora do ambiente hospitalar devem ser resfriados a 32°C a 36°C por 12 a 24 horas (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B). A MTT pode beneficiar sobreviventes de PCR fora do hospital a partir de outros ritmos, como assistolia ou AESP, ou PCR intra-hospitalares (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).^{402,404,413-418}

O tempo ideal da fase de manutenção é, atualmente, de 24 horas.⁴¹⁴⁻⁴²²

6.4.1. Quando e como Realizar a Modulação Terapêutica da Temperatura

A MTT mostrou-se intervenção capaz de oferecer melhora na recuperação neurológica e deve ser considerada para os pacientes comatosos, ou seja, incapazes de atender ordem verbal após o RCE (Quadro 6.1).³⁹⁹⁻⁴¹³

Pacientes que atingirem estabilidade hemodinâmica após o RCE, à custa de inotrópicos e vasoconstritores, podem iniciar o tratamento.^{401,410}

6.4.2. Fases da Modulação Terapêutica da Temperatura: Indução, Manutenção e Reaquecimento

Indução: a temperatura central deve ser monitorada continuamente por termômetro esofágico, cateter vesical ou cateter de artéria pulmonar. O uso de termômetros convencionais (axilares, retais ou orais) não se mostrou adequado e seguro.^{399,400,423,424}

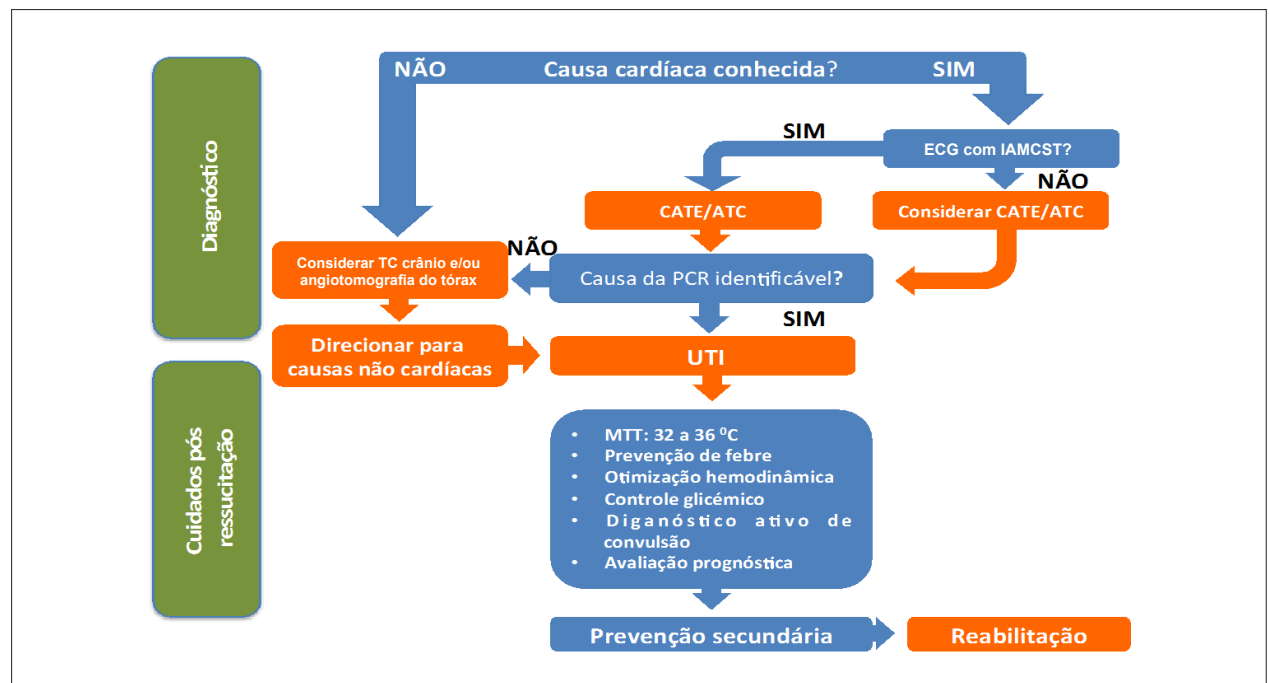


Figura 6.1 – Abordagem após o retorno a circulação espontânea. TC: tomografia computadorizada; CATE: cineangiocoronariografia; ATC: angioplastia coronária; UTI: unidade de terapia intensiva; ECG: eletrocardiograma; IAMCST: infarto agudo do miocárdio com supradenivelamento do segmento ST; PCR: parada cardiorrespiratória; MTT: modulação terapêutica da temperatura.

Atualização

Quadro 6.1 – Critérios de seleção para modulação terapêutica da temperatura (MTT)³⁹⁹⁻⁴¹³

Critérios de inclusão	Limitações para o início da MTT: critérios de exclusão
Idade: 18 a 75 anos	Portadores de coagulopatias – exceto as induzidas
PCR presenciada	Choque cardiogênico refratário à terapêutica – uso crescente de doses de drogas vasoativas
Tempo de manobras de reanimação < 45 minutos	Choque séptico
Ausência de resposta adequada aos estímulos	Discrepâncias sanguíneas
Acesso ao atendimento primário entre 5 e 15 minutos após o início da PCR	Recorrência de PCR prolongada após admissão
Intervalo de tempo pós-PCR de até 12 horas	Pacientes conhecidamente em fase de doença terminal
	Gestantes (relativa)

PCR: parada cardiorrespiratória.

O resfriamento deve ser iniciado prontamente, preferencialmente no local do evento ou até 6 a 12 horas após o RCE. Objetivo é atingir a temperatura-alvo o mais rapidamente possível, recomendando-se associação de métodos.⁴²⁵⁻⁴²⁷

Frequentemente, após o RCE, há queda da temperatura corpórea (35°C e 36°C). Se a temperatura-alvo de 36°C for escolhida, pode-se permitir reaquecimento passivo lento para 36°C. Se o objetivo for temperatura-alvo de 33°C, o resfriamento inicial pode ser facilitado por bloqueio neuromuscular e sedação, o que impede os tremores (Quadro 6.2).⁴²⁶⁻⁴³²

Manutenção: esta fase se inicia ao se atingir a temperatura-alvo e se estende por 12 a 24 horas. Os cuidados são direcionados a fim de se evitar o hiperresfriamento (temperatura < 32°C). A infusão de soluções geladas deve ser interrompidas nesta fase. A queda nos níveis de temperatura pode induzir à bradicardia e à poliúria, contribuindo para deterioração do estado hemodinâmico, facilitando hipovolemia e distúrbios hidroeletrólitos.^{431,432,434}

Miclonias e convulsões devem ser prontamente identificadas e tratadas. O diagnóstico diferencial deve ser feito com Eletroencefalograma (EEG), e não há evidência para sustentar o uso preventivo de anticonvulsivantes.^{399,400,401,420-423,427,432-439}

Reaquecimento: as manobras que sinalizam o início desta fase não implicam na descontinuidade imediata dos dispositivos de resfriamento, já que o ganho de temperatura deve ser gradativo, idelamentemente de 0,25°C a 0,5°C a cada hora. Alterações hemodinâmicas, hidroeletrólíticas e nas taxas metabólicas são esperadas nesta fase, e atenção deve ser dada à contensão da hipotermia rebote, que está associada à pior evolução neurológica.⁴⁴⁰⁻⁴⁴³

Adicionalmente, o reaquecimento ativo deve ser evitado naqueles que, espontaneamente, desenvolvam um leve grau

Quadro 6.2 – Principais métodos de indução e manutenção de hipotermia⁴³²⁻⁴³⁵

Método	Cuidados
Pacotes de gelo	Rodizar locais: axilar, virilha e pescoço Prevenir lesões de pele
Resfriamento de superfície	Mantas térmicas Atender especificações do fabricante
	Dispositivos de aplicação cutânea: capacetes, coletes e perneiras Atender especificações do fabricante
Resfriamento por sonda gástrica	Solução salina a 4°C, em bólus de 250 mL por sonda gástrica, volume final 30 mL/kg Verificar posição da sonda gástrica Aspirar conteúdo gástrico inicial
Resfriamento endovenoso	Solução salina a 4°C, infusão por via endovenosa, volume final de 30 mL/kg Empregar perfusor para otimizar o tempo de infusão Suspender infusão de volume se oximetria de pulso < 94% Limitar uso em pacientes com congestão pulmonar
	Cateter endovascular de resfriamento contínuo Necessita de punção femoral ou venosa central. Risco de complicações: mecânica, sangramento, infecção e trombose

de hipotermia (> 32°C) após o RCE e durante as primeiras 48 horas (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência C).⁴⁴⁴

O controle posterior da temperatura deve se estender ao menos por 72 horas para a prevenção ativa da ocorrência de febre.^{433,436}

6.4.3. Contraindicações para a Modulação Terapêutica da Temperatura

Incluem infecção sistêmica grave e coagulopatia preexistente. Terapia fibrinolítica não é contraindicação à hipotermia induzida leve.⁴⁴⁵

6.5. Estado Atual da Modulação Terapêutica da Temperatura

O uso de hipotermia atua como supressor das vias facilitadoras da morte cerebral e da apoptose celular.

Há uma diminuição de 6% na taxa de metabolismo cerebral de oxigênio na redução da temperatura corpórea a cada 1°C.

Existe evidência de uma diminuição dos radicais livres durante o controle da temperatura.

Há um bloqueio à ação intracelular da exposição às excitotoxinas (acionadas pelo aumento do cálcio e do glutamato), reduzindo a resposta inflamatória na síndrome pós-PCR.

O *Advanced Life Support Task Force* do ILCOR sustenta as seguintes orientações:

- O termo “modulação terapêutica da temperatura” passou a ser preferível ao termo “hipotermia terapêutica”, anteriormente empregado.

- Manter faixa de 32 a 36°C quando a MTT for indicada.
- Em algumas subpopulações, o benefício associado a baixas temperaturas com faixas de 32 a 34°C, ou a temperaturas mais elevadas de 36°C, permanece incerto, e novos estudos devem ser realizados.
- Recomenda-se MTT para adultos sobreviventes de PCR extra-hospitalar com ritmo inicial FV/TV e que permanecem em coma após o RCE.
- Sugere-se MTT para adultos sobreviventes de PCR extra-hospitalar com ritmo inicial não chocável e que permaneçam em coma após o RCE.
- Sugere-se MTT para adultos sobreviventes de PCR intra-hospitalar em qualquer ritmo inicial e que permaneçam arresposivos após o RCE.
- Bradicardia durante HT leve pode ser benéfica, presumivelmente porque a função autonômica é preservada.⁴⁴⁶

6.6. Perspectivas

A divulgação do conhecimento ao público, favorecendo o reconhecimento das situações de PCR e da necessidade do início das manobras de RCP, associada a estruturas que ofereçam atendimento rápido, trouxe melhora da sobrevivência e da qualidade de vida aos pacientes que evoluíram com RCE. Apesar disto, na prática, a partir dos critérios de inclusão, fica evidente que o número de pacientes elegíveis para MTT é significativamente inferior ao total dos admitidos pós-PCR nos serviços de emergência.

A terapia da MTT certamente é um dos tópicos que deve ocupar mais espaço no tratamento de pacientes sobreviventes a PCR. A valorização de um parâmetro simples, a temperatura corpórea, deve ser incorporada nos cuidados médicos a pacientes críticos pós-PCR, em busca da redução da mortalidade e de qualidade de vida na alta hospitalar.

7. Síndrome Coronária Aguda

7.1. Introdução

A SCA pode ser dividida em dois grandes grupos: IAM com Elevação do Segmento ST (IAMCST) e a SCA sem Elevação de Segmento ST (SCASST), que, por sua vez, pode também ser subdividida em Angina Instável (AI) e IAM sem Elevação do Segmento ST (IAMSST).

Dessa forma, os critérios para diagnóstico de IAM são aumento e/ou queda de marcadores de necrose miocárdica, preferencialmente a troponina, com pelo menos um valor acima do percentil 99 do método, associado a pelo menos uma das seguintes alterações: sintomas sugestivos de isquemia, novas alterações do segmento ST, onda T ou Bloqueio de Ramo Esquerdo (BRE) novo, aparecimento de ondas Q patológicas no ECG, exame de imagem com perda de miocárdio viável ou nova alteração na contratilidade segmentar e identificação de trombo intracoronário na angiografia ou em autópsia.⁴⁴⁷⁻⁴⁴⁸

7.2. Epidemiologia da Doença Arterial Coronariana

A Doença Arterial Coronariana (DAC) ainda é a principal causa de morte e incapacidade em países desenvolvidos⁴⁴⁹ e em desenvolvimento.⁴⁵⁰ Nos Estados Unidos, a SCA afeta cerca de 780 mil indivíduos por ano, sendo a maior parte dos casos (70% a 75%) representada pela SCASST.^{451,452} A média de idade atual dos pacientes com diagnóstico de SCA é de 68 anos, com prevalência maior em pacientes do sexo masculino (três homens para cada duas mulheres).^{451,452} Assim, aproximadamente a cada 25 segundos um americano tem uma SCA, e a cada minuto há uma morte causada por este tipo de evento. Considera-se que, como consequência da SCA, há redução média de 16,6 anos na expectativa de vida, caracterizando um problema crítico de saúde pública.⁴⁵³⁻⁴⁵⁶

7.3. Morte Súbita

Com base nos dados do *Framingham Heart Study* e do *National Heart, Lung and Blood Institute*, 50% dos homens e 64% das mulheres que morrem subitamente de DVC não apresentam sintomas prévios. A incidência anual é três a quatro vezes maior em homens, com redução desta disparidade em idade mais avançada. Pacientes com diagnóstico prévio de IAM têm risco aumentado em quatro a seis vezes.^{457,458}

7.4. Fatores de Risco

Fatores de risco para DAC atuam sinergicamente aumentando o risco da doença. De acordo com estudo INTERHEART, realizado em 52 países, a intervenção em fatores de risco potencialmente modificáveis e facilmente medidos pode resultar em redução no risco de IAM inicial de até 90%.⁴⁵⁹

7.5. Avaliação de Dor Torácica

A dor torácica é o principal sintoma sugestivo de SCA. As características da dor torácica sugestivas de isquemia miocárdica estão listadas no Quadro 7.1.

Pacientes com dor anginosa em repouso com mais de 20 minutos de duração, angina limitante de início recente e angina em crescendo (maior frequência, maior intensidade e menor limiar para aparecimento dos sintomas que o habitual) devem ser encaminhados aos serviços de emergência, já que essas características da dor são sugestivas de SCA.^{448,460}

A dor torácica pode não estar presente durante um episódio de SCA em até cerca de um terço dos casos. Estes pacientes podem apresentar dispneia isoladamente, náuseas, vômitos, palpitações, síncope, ou mesmo parada cardíaca. Sintomas denominados equivalentes isquêmicos normalmente acometem idosos, mulheres e pacientes diabéticos. A ausência de dor torácica tem implicações prognósticas associada a maior mortalidade intra-hospitalar, devido à falha ou ao atraso no diagnóstico e no tratamento.⁴⁶¹ Essa apresentação tende a aumentar, devido ao envelhecimento da população e ao aumento na prevalência de doenças neurológicas, como a demência.⁴⁶²⁻⁴⁶⁴

Atualização

Quadro 7.1 – Etiologias para elevação de troponina⁴⁶⁶

Injúria relacionada à isquemia miocárdica primária
Ruptura de placa
Formação de trombo coronariano intraluminal
Injúria relacionada à isquemia por desbalanço entre oferta e consumo
Taqui/bradiarritmias
Dissecção de aorta ou estenose aórtica grave
Cardiomiopatia hipertrófica
Choque séptico, cardiogênico ou hipovolêmico
Insuficiência respiratória aguda
Anemia grave
Hipertensão com/sem hipertrofia de ventrículo esquerdo
Espasmo de coronária
Embolia coronariana ou vasculite
Disfunção endotelial coronariana sem doença arterial coronariana significativa
Injúria não relacionada à isquemia miocárdica
Contusão cardíaca, cirurgia, ablação, implante de marca-passo ou cardioversor desfibrilador implantável
Rabdomiólise com envolvimento cardíaco
Miocardite
Agentes cardiotoxícos (por exemplo: antraciclina herceptina)
Injúria miocárdica multifatorial ou indeterminada
Insuficiência cardíaca
Síndrome de Takotsubo
Tromboembolismo pulmonar grave ou hipertensão pulmonar
Sepse ou paciente crítico
Insuficiência renal
Doenças neurológicas graves (por exemplo: acidente vascular cerebral, hemorragia subaracnóidea etc.)
Doenças infiltrativas (por exemplo: amiloidose e sarcoidose etc.)
Exercício extenuante

7.6. Eletrocardiograma

O ECG é uma ferramenta fundamental para o diagnóstico da SCA, devendo ser realizado nos primeiros 10 minutos de atendimento. Quando disponível em ambiente pré-hospitalar, pode auxiliar na tomada de decisão em relação ao tratamento. A organização do serviço de APH permite, além do diagnóstico precoce do IAMCST, que sejam iniciados o tratamento medicamentoso, a ativação de um hospital com centro de hemodinâmica disponível e, nos casos em que o transporte não possa ser realizado em tempo adequado, que a terapia de reperfusão ocorra ainda durante o transporte do paciente.⁴⁶⁵ O ECG permite classificar o paciente dentro de dois grupos:⁴⁴⁷

- **IAMCST:** elevação do segmento ST ou BRE novo ou supostamente novo.

- **SCASST:** depressão do segmento ST, inversão das ondas T, elevação transitória do segmento ST, alterações inespecíficas da repolarização ventricular ou mesmo ECG normal. A posterior diferenciação entre IAMST e AI será realizada pela elevação ou não dos marcadores de necrose miocárdica, respectivamente.

O critério eletrocardiográfico para IAMCST inclui elevação do segmento ST em duas derivações contíguas: acima de 1,5 mm em mulheres, acima de 2 mm em homens ≥ 40 anos e acima de 2,5 mm em homens < 40 anos nas derivações V2-V3 e/ou acima de 1 mm nas demais derivações.⁴⁶⁶

Em caso de evidência de isquemia na parede inferior (alterações do segmento ST ou da onda T nas derivações II, III e AVF), um ECG com os eletrodos posicionados à direita nas derivações precordiais (V3R, V4R, V5R e V6R) deve ser realizado para investigar o diagnóstico de IAM do Ventrículo Direito (VD), assim como em derivações posteriores (V7 e V8).

Como o ECG inicial muitas vezes apresenta-se normal, ele deve ser repetido em até 20 minutos, caso persista a suspeita de SCA, ou sempre que houver mudança no quadro clínico.

7.7. Marcadores de Necrose Miocárdica

São marcadores de lesão miocárdica e podem quantificar o tecido miocárdico que sofreu necrose, tendo utilidade diagnóstica e prognóstica.

7.7.1. Isoenzima MB da Creatinoquinase

É o marcador mais amplamente disponível. Eleva-se após 4 a 6 horas, atinge o pico em cerca de 12 a 24 horas e normaliza-se em 48 horas. Pode ser medida a atividade da Isoenzima MB da Creatinoquinase (CK-MB) ou, com mais acurácia, a massa de CK-MB. Existem algumas poucas descrições de pacientes com IAM diagnosticados por CK-MB massa, sem elevação concomitante de troponina. Assim, os dois métodos podem se complementar.

Uma relação entre CK-MB e Creatinofosfoquinase (CPK) inferior a 4% sugere lesão muscular, enquanto valor superior a 25% sugere presença de outras enzimas simulando esta atividade (macroquinas). Se a CK-MB estiver elevada com relação das atividades de CK-MB/CPK entre 4 e 25%, estabelece-se com ótima acurácia o diagnóstico de lesão muscular cardíaca.

7.7.2. Troponina

Os marcadores de necrose miocárdica de escolha para o diagnóstico de injúria miocárdica, devido à sua especificidade aumentada e à melhor sensibilidade, quando comparado com a CK-MB.⁴⁶⁷ As troponinas disponíveis para aplicação clínica são as troponinas I e T específicas e, em geral, nenhuma delas é detectada em indivíduos saudáveis. O critério universal para definição de IAM é o padrão de elevação e/ou a queda de concentração de troponina, com pelo menos um valor acima do percentil 99 de uma população de referência normal, na presença de características clínicas compatíveis com a SCA. As troponinas elevam-se a partir de 4 a 6 horas após IAM, com pico em torno de 14 a 24 horas e com normalização em 5

a 10 dias, para troponina I, e 10 a 14 dias, para Troponina T (TnT). Outros mecanismos, que não DAC obstrutiva, levam à elevação dos níveis de troponina (Quadro 7.1).

7.7.3. Troponinas Ultrassensíveis

Recentemente, as troponinas ultrassensíveis T e I foram introduzidas na prática clínica, com limites de detecção de lesão miocárdica de dez a cem vezes menores. Dessa forma, IAM pode ser detectado de maneira mais precoce. A superioridade desses ensaios, particularmente em pacientes com dor torácica de curta duração, foi demonstrada prospectivamente. Com dor torácica de 3 horas de duração, a sensibilidade para IAM chega a 100%. O valor preditivo negativo em uma única aferição para IAM é de 95%, valor comparado a troponinas convencionais.

Entretanto, com o advento dessas troponinas de alta sensibilidade, a elevação destes biomarcadores tornou-se mais comum, com benefício da exclusão com segurança dos pacientes que apresentem este marcador ausente, mas observa-se elevação de casos falso-positivos.⁴⁶⁸

Devido à essa dificuldade de interpretação, recomendam-se pelo menos duas medidas seriadas de troponina ultrassensível para a definição IAM, com intervalo de ao menos 7 horas, proporcionando ao método uma sensibilidade de 100% para o IAM.

Nos casos de alta suspeita para IAM nos quais a elevação em 3 horas seja discreta ou não tenha ocorrido, deve-se proceder à nova coleta com 6 horas. Quando a primeira medida for negativa, obtém-se o diagnóstico de IAM quando a

segunda aferição com 3 horas estiver positiva e com elevação de pelo menos 50%. Já quando a primeira medida for positiva, aguarda-se nova coleta com 3 horas, e o diagnóstico de IAM é confirmado caso haja elevação de 20% em relação à primeira medida (Figura 7.1).

7.7.4. Point-of-care Testing

A metodologia *Point-of-Care Testing* (POCT) é agora possível em muitas áreas da medicina de emergência. Desempenha papel importante na identificação rápida e facilita o tratamento. Existem evidências favoráveis do uso clínico do POCT para TnT, em nível dos cuidados primários para o diagnóstico de SCA, o qual tem apresentado boa sensibilidade e especificidade.⁴⁶⁹

Assim, diante de paciente com suspeita de SCA, recomendamos a abordagem conforme quadro 7.2.

7.8. Estratificação de Risco

Existem diversos parâmetros e escores validados para estratificação de risco em pacientes que se apresentam com IAMCST. Por necessitar de intervenção imediata para abrir a artéria culpada, seja mecânica ou farmacologicamente, sua estratificação, em uma fase muito inicial, carece de mais implicações práticas e, por isso, não é abordada nesta diretriz.

O prognóstico das SCASST tem sido avaliado a partir de uma série de estudos. Considerando que trata-se de uma entidade heterogênea incluindo pacientes com e sem alteração de MNM, o uso dessas ferramentas de

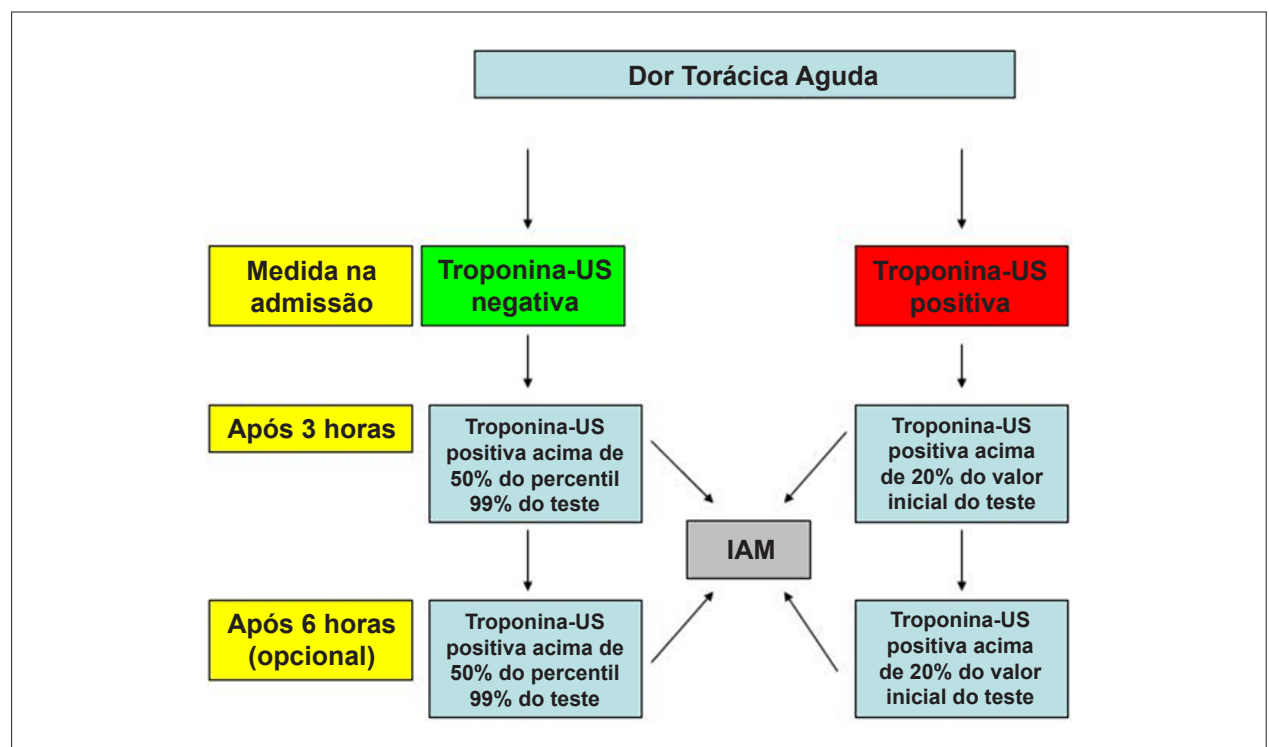


Figura 7.1 – Interpretação da troponina ultrassensível (US) na emergência. IAM: infarto agudo do miocárdio.

Atualização

Quadro 7.2 – Recomendações para uso de eletrocardiografia e marcadores de necrose miocárdica na avaliação de pacientes com síndrome coronária aguda

Indicação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Eletrocardiograma de 12 derivações em menos de 10 minutos da chegada no hospital.	I	C
Coleta sanguínea para avaliação de marcadores de necrose miocárdica em pacientes com suspeita de síndrome coronária aguda	I	C

estratificação de risco é fundamental para direcionar a conduta. O prognóstico é obviamente melhor na AI comparada com o IAM. O prognóstico em curto prazo de pacientes com IAMSST é melhor que o daqueles com IAMCST. Vale ressaltar, no entanto, que a maioria dos estudos aponta prognóstico similar entre os tipos de IAM em longo prazo, ou até mesmo para um pior prognóstico do IAMSST.^{470,471} O prognóstico do IAMCST tem melhorado com o aumento do número de laboratórios de hemodinâmica, assim como o do IAMSST e AI, pelo aumento dos procedimentos de revascularização precoces e terapia medicamentosa mais segura.

Independentemente dessas classificações, pacientes com SCASST associada às seguintes condições são considerados de alto risco e devem ser encaminhados para angiografia coronariana imediata: choque cardiogênico; IC ou disfunção ventricular grave; angina de repouso refratária, persistente ou recorrente, apesar da terapia médica adequada; instabilidade hemodinâmica devido a isquemia ou complicações mecânicas; e arritmias ventriculares instáveis.

Entre os vários critérios para estratificar o risco de pacientes com SCASST estão as próprias definições de AI e IAMSST. A diferença básica entre ambas está no fato de existir isquemia o suficiente para causar lesão e necrose miocárdica.

Existem diversas ferramentas para essa estratificação de risco, sendo as mais comuns os escores de risco *Thrombolysis in Myocardial Infarction* (TIMI) e GRACE. Na tomada de decisão terapêutica, deve ser considerado aquele que aponta para maior risco.

Como base nesse escores prognósticos, pode ser adotada, nos pacientes de baixo risco, uma estratégia mais conservadora, que seria a utilização de um teste não invasivo provocativo de isquemia antes da alta hospitalar.

Pacientes de moderado e alto risco são normalmente encaminhados para realização de cinecoronariografia precoce em até 24 horas.^{456,467,472}

Outras formas de verificação de risco, como avaliação da função ventricular em repouso, testes provocativos de isquemia e monitorização contínua eletrocardiográfica, com intuito de detectar isquemia silenciosa, podem ser realizadas durante a observação/internação do paciente, mas fogem do escopo dessa diretriz.

7.8.1. TIMI

Os dados dos estudos clínicos controlados TIMI 11B e ESSENCE encontraram sete variáveis independentes na predição de desfechos em pacientes com AI e IAMSST. A

cada uma destas variáveis dicotômicas é atribuível o valor de 1, em caso de presente, e zero, em caso de ausente, variando o escore de zero até 7 (sendo 7 o maior risco): idade ≥ 65 anos; presença de, ao menos, três fatores de risco para DAC; estenose coronariana prévia $\geq 50\%$; presença de desnivelamento do segmento ST no ECG da admissão; ao menos dois episódios anginosos nas 24 horas prévias; biomarcadores cardíacos de necrose miocárdica séricos elevados; e uso de Ácido Acetilsalicílico (AAS) nos últimos 7 dias.

Escore de risco TIMI alto correlaciona-se significativamente com aumento no número de eventos (mortalidade por todas as causas, IAM novo ou recorrente, isquemia grave necessitando revascularização) em 14 dias (Quadro 7.3).^{473,474}

São considerados de alto risco os pacientes com escores de 5, 6 ou 7; e de baixo risco os pacientes com escores 0,1 ou 2.

7.8.2. GRACE

Derivado do banco de dados de dois ensaios clínicos e desenvolvido a partir de um registro global de pacientes com SCA selecionados de 94 hospitais em 14 países. Foram desenvolvidos dois modelos de estimativa de risco para mortalidade intra-hospitalar e em 6 meses.^{457,475} Oito fatores de risco independentes foram encontrados: idade, classificação de Killip, PAS, presença de infradesnívelamento do segmento ST, parada cardíaca durante a apresentação, creatinina sérica, presença de biomarcadores de necrose miocárdica elevados e FC.

Pontos foram atribuídos a cada variável, de forma a alcançar estimativa de risco de mortalidade intra-hospitalar. Embora desenhado para avaliar o risco de morte hospitalar, o GRACE também estima morte e reinfarto em 1 ano.⁴⁷⁶ A utilização desses escores tem auxiliado na decisão terapêutica.

Quadro 7.3 – Escore TIMI

Escore	%
0/1	4,3
2	8,3
3	13,2
4	19,2
5	26,2
6/7	40,9

7.9. Tratamento da Síndrome Coronariana Aguda na Emergência

7.9.1. Condutas Gerais

O tratamento da SCA baseia-se em condutas gerais e específicas no cenário de urgência e emergência, relevantes para o conforto e o prognóstico do paciente. O objetivo primordial do tratamento anti-isquêmico para SCA é o ajuste do balanço entre oferta e consumo de oxigênio.

A oxigenoterapia fundamenta-se no fato de que o aumento da oferta de oxigênio reduz a hipóxia no território isquêmico. Estudos experimentais corroboram esse fato,^{477,478} porém faltam evidências advindas de estudos clínicos. Estudo randomizado em indivíduos com IAMCST evidenciou aumento de injúria miocárdica com uso de oxigenoterapia suplementar sem evidência de hipoxemia.^{479,480}

O uso de nitratos promove dilatação coronária, levando à reversão de obstrução coronária por vasoespasmos ou redução de isquemia nas SCASST. Seu benefício se restringe à melhora sintomática, não havendo evidência de benefício prognóstico.⁴⁸¹ O uso deve ser evitado na vigência de hipotensão e após o uso de inibidores da fosfodiesterase (por exemplo: após 24 horas do uso de sildenafil ou 48 horas após tadalafil). Caso não haja melhora da dor, recomenda-se o uso de opioides com esta finalidade.

A morfina apresenta efeito analgésico e promove redução do consumo de oxigênio, sem impactar em desfechos clínicos. O uso de anti-inflamatórios não esteroidais também pode ser útil nesse cenário, havendo prioridade do AAS em dose anti-inflamatória ou do naproxeno.⁴⁸²

Recomendação

Oxigênio é indicado em pacientes com hipoxemia (saturação de oxigênio – $\text{SatO}_2 < 90\%$ ou pressão parcial de oxigênio – $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C).⁴⁸³

Oxigênio de rotina não é recomendado em pacientes com $\text{SatO}_2 \geq 90\%$ (Classe de Recomendação II; Nível de Evidência B).⁴⁸⁴

Uso de nitratos para alívio de angina, principalmente nos hipertensos, apresentando angina refratária ou sintomas de IC. (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).

Uso de morfina para alívio de dor em pacientes portadores de SCA com ou sem elevação de ST (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).

7.9.2. Antiagregantes Plaquetários

É parte fundamental do tratamento das SCA. O uso de aspirina associado a novas classes de antiagregantes tem seu lugar no manejo inicial das SCA.

Ácido acetilsalicílico

O AAS bloqueia a ativação plaquetária, inativando a Ciclo-Oxigenase (COX) 1 e suprimindo a produção de tromboxano A2. Doses de 75 a 325 mg, em geral, são suficientes para antiagregação.

Seu uso no cenário das SCA é bem fundamentado desde a década de 1980. Estudos recentes, como o CURRENT-OASIS 7, demonstraram a equivalência do uso de baixas doses de AAS (150 a 300 mg) comparado a altas doses (300 a 325 mg) precedidas de dose de ataque (150 a 300 mg) no cenário da SCA.⁴⁸⁵⁻⁴⁸⁷

Clopidogrel

Uma pró-droga que requer oxidação pelo sistema do citocromo P450 e, em sua forma ativa, inibe irreversivelmente o receptor P2Y12 plaquetário, inibindo a agregação plaquetária induzida por Adenosina Difosfato (ADP).

O uso associado de AAS e clopidogrel tem demonstrado benefício na redução de desfechos cardiovasculares, tanto no cenário das SCASST, como no contexto do IAMCST.⁴⁸⁷⁻⁴⁸⁹

Com base nessa evidência, devemos administrar clopidogrel em adição ao tratamento padrão para pacientes portadores de SCASST com moderado a alto risco e naqueles com IAMCST. Nos pacientes com idade menor que 75 anos, uma dose de ataque deve ser guiada pela estratégia de reperfusão adotada: 600 mg naqueles que serão submetidos à estratégia intervencionista e 300 mg quando a estratégia adotada é não invasiva ou trombolise.

A dose ideal para pacientes com idade maior do que 75 anos ainda não está definida, mas devem ser utilizados entre 75 mg a 600 mg. É razoável administrar 300 mg para pacientes intolerantes ou em substituição ao AAS.

Prasugrel

Uma pró-droga que bloqueia o receptor plaquetário P2Y12, porém de forma mais intensa e com início de ação mais rápido. Seu uso conjuntamente com AAS, em comparação com AAS associado a clopidogrel, resultou em redução de eventos cardiovasculares.⁴⁹⁰ Vale ressaltar, no entanto, o aumento do risco de sangramento fatal e não fatal associado ao prasugrel.⁴⁹¹ Seu uso não é recomendado em pacientes com antecedente de AVC ou isquemia cerebral transitória, idosos (idade > 75 anos) ou peso < 65 kg.

Ticagrelor

Bloqueador reversível do receptor P2Y12, agindo também na receptação da ADP via receptor *Equilibrative Nucleoside Transporter 1* (ENT1). Seu início de ação é mais rápido que o do clopidogrel, e sua meia-vida plasmática varia de 6 a 12 horas.

O estudo PLATO incluiu 18.624 pacientes apresentando SCASST de moderado a alto risco e IAMCST, randomizando para receber clopidogrel (300 a 600 mg de ataque seguidos de 75 mg de manutenção) ou ticagrelor (180 mg de ataque, seguidos de 90 mg duas vezes ao dia de manutenção). Observou-se redução do desfecho primário combinado de morte cardiovascular, IAM ou AVC no grupo que recebeu ticagrelor em seguimento de 12 meses.

Inibidores de glicoproteína IIb/IIIa

Os Inibidores de Glicoproteína IIb/IIIa (IGPIIb/IIIa) bloqueiam a agregação plaquetária por impedirem a

Atualização

ligação do fibrinogênio à forma ativada do receptor de GPIIb/IIIa plaquetário.

Em metanálise incluindo 29.570 pacientes de seis estudos randomizados com SCASST, observou-se redução de 9% no risco relativo de morte e IAM não fatal associado ao uso dessa classe, sendo o maior benefício entre aqueles com SCA de alto risco submetidos à intervenção percutânea.⁴⁹² Vale ressaltar, no entanto, que grande parte desses estudos foi realizada sem uso rotineiro de dupla antiagregação com AAS e inibidor de P2Y12. Assim, há pouca experiência na associação dessa classe de drogas com prasugrel e ticagrelor. Seu uso nesses casos deve-se restringir a complicações trombóticas durante angioplastia, carga trombótica alta ou situações emergenciais específicas, quando indicado pelo cardiologista intervencionista.

Recomendações

- AAS (100 a 325 mg) a todos os pacientes com SCA (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Clopidogrel para SCA sem supradesnivelamento de ST moderado a alto risco (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Clopidogrel para IAMCST independentemente da estratégia de reperfusão. (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Clopidogrel em substituição ao AAS para os pacientes intolerantes ou com hipersensibilidade (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).
- Ticagrelor (180 mg de ataque seguido por 90 mg duas vezes ao dia) em pacientes portadores de AI de risco moderado ou alto, além do IAMSST, independentemente da estratégia de tratamento posterior (clínico, cirúrgico ou percutâneo), por 12 meses (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).
- Prasugrel 60 mg de ataque seguido por 10 mg ao dia em portadores de AI de risco moderado ou alto, além do IAMSST, com anatomia coronária conhecida, submetidos à angioplastia e sem fatores de risco para sangramento (maior ou igual a 75 anos de idade; menos de 60kg; AVC ou acidente isquêmico transitório prévios) (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).
- Adição de um IGPIIb/IIIa em pacientes com baixo risco hemorrágico, sob dupla antiagregação plaquetária, submetidos à Intervenção Coronária Percutânea (ICP) de alto risco (presença de trombos, complicações trombóticas da ICP) (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).
- Uso de IGPIIb/IIIa de forma rotineira antes de angiografia (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência A).

7.9.3 Anticoagulantes

O uso de anticoagulantes na fase aguda das SCA se justifica pelo seu efeito na inibição da geração ou atividade da trombina, reduzindo, assim a progressão dos eventos trombóticos. Diversas drogas têm sido utilizadas nesse cenário com ação em diferentes pontos da cascata de coagulação.

Heparina não fracionada

Apresenta um perfil farmacocinético com grande variabilidade individual e janela terapêutica estreita. Assim, é necessário o controle laboratorial rigoroso.

A despeito de novas drogas anticoagulantes, ainda permanece sendo largamente usada nas SCA com e sem elevação de ST. Estudos iniciais comparando heparina, AAS ou placebo em pacientes portadores de AI atestaram o benefício da heparina e do AAS sobre o placebo na incidência de IAM.^{493,494} Estudos posteriores também demonstraram benefícios na redução de eventos cardiovasculares em associação com AAS,⁴⁹⁵ no cenário do IAMCST⁴⁹⁶ e IAMSST.⁴⁹⁷ Esse benefício tem sido demonstrado no contexto do IAMCST a despeito da terapia de reperfusão: trombólise,⁴⁹⁸⁻⁵⁰⁰ ou angioplastia primária.^{501,502} Uma dose de ataque de 60 a 70 UI/kg (máximo de 5.000 UI) é recomendada, seguida de infusão contínua de 12 a 15 UI/kg/hora (máximo de 1.000 UI/hora) caso se deseje heparinização contínua.

Heparinas de baixo peso molecular

Composto por grupo heterogêneo de derivados da heparina com menor peso molecular e efeito mais previsível.

A enoxaparina é o agente mais utilizado nessa classe. A dose terapêutica é de 1 mg/kg/dose duas vezes ao dia na maioria dos pacientes. Naqueles com Clearance de Creatinina (ClCr) < 30 mL/minuto, a dose é de 1 mg/kg/dose uma vez ao dia. A monitorização da atividade com a dosagem do anti-Xa deve ser feita em casos selecionados, como na presença de ClCr sérico de 15 a 30 mL/minuto ou peso > 100 kg. Não deve ser utilizada em caso de ClCr < 15 mL/minuto.

A comparação de enoxaparina com HNF em pacientes com SCA com e sem elevação de ST evidenciou redução do desfecho composto de morte e IAM em 30 dias favorecendo a enoxaparina.⁵⁰¹ Seu uso no IAMCST mostrou desfechos favoráveis comparada a Heparina Não Fracionada (HNF) independentemente da estratégia de reperfusão.⁵⁰²⁻⁵⁰⁶

Nos casos de SCASST, não há necessidade de dose adicional de enoxaparina, caso a última dose subcutânea tenha sido administrada há menos de 8 horas. Caso tenha sido administrada ≥ 8 horas, recomenda-se dose adicional de 0,3 mg/kg por via intravenosa em bólus.⁵⁰⁷ O crossover para outro tipo de heparina deve ser evitado, considerando o maior risco de sangramento associado a essa estratégia.⁵⁰⁸

Fondaparinux é um anti-fator X de uso subcutâneo. A meia-vida de 17 horas permite uso uma vez ao dia, além de não se associar a trombocitopenia induzida por heparina. A dose recomendada é de 2,5 mg uma vez ao dia. Seu uso no cenário da SCASST associou-se a menores taxas de eventos isquêmicos que a enoxaparina, além de menor incidência de sangramentos maiores.^{509,510} Ressalvas, porém, devem ser feitas quando da escolha da angioplastia como estratégia de revascularização. Associação de trombose relacionada ao cateter durante cinecoronariografia foi mais frequente nesse grupo quando comparado ao que recebeu enoxaparina. Essa complicação pode ser abolida com o uso de HNF durante o procedimento.⁵¹¹ O uso de fondaparinux também deve ser evitado quando angiografia coronária for indicada de emergência.

Novos anticoagulantes

Há ainda pouca evidência para o uso dos chamados novos anticoagulantes orais no cenário das SCA. Estudos de fase II comparando rivaroxaban com placebo em pacientes utilizando AAS ou antiagregação dupla evidenciou aumento do risco de sangramento dose-dependente com discreto benefício na redução de desfechos duros.⁵¹² A apixabana também foi testada em contexto semelhante, tendo o estudo sido interrompido precocemente.⁵¹³ Novos estudos estão sendo conduzidos para validar o uso dessas drogas nesse contexto clínico.^{514,515}

Recomendações

- HNF 60 a 70 UI/kg (ataque) por via endovenosa, máximo de 5.000 UI, seguida por infusão contínua de 12 a 15 UI/kg/hora, máximo inicial de 1.000 UI/hora, durante período mínimo de 48 horas. Manter Tempo de Tromboplastina Parcialmente Ativada (TTPa) de 1,5 a 2,5 vezes o valor de controle (Classe de Recomendação I nível de evidência A).
- Enoxaparina 1 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas (se > 75 anos, 0,75 mg/kg por via subcutânea a cada 12 horas; se ClCr < 30 mL/min, 1 mg/kg por via subcutânea uma vez ao dia) (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Fondaparinux 2,5 mg por via subcutânea uma vez ao dia em pacientes que permanecerão em tratamento clínico inicial ou estratégia invasiva precoce (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).
- Nos pacientes em uso de fondaparinux, administrar HNF 85 UI/kg por via endovenosa no momento da ICP ou 60 UI/kg naqueles que estiverem recebendo IGPIIb/IIIa (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).
- Fondaparinux para pacientes elegíveis para coronariografia de emergência (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).
- Troca de heparinas (HNF ou enoxaparina) (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência).

7.9.4. Inibidores do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona

Inibidores do sistema renina-angiotensina-aldosterona orais reduzem mortalidade após o IAM, a despeito da terapia de reperfusão. Seus efeitos benéficos são mais pronunciados em pacientes acometidos de IAM anterior, congestão pulmonar e fração de ejeção < 40%. Em pacientes intolerantes, devem ser utilizados os Bloqueadores dos Receptores da Angiotensina (BRA). Não devem ser administrados se PAS inferior a 100 mmHg na admissão.

Apesar de vários estudos terem demonstrado redução de mortalidade e remodelamento do Ventrículo Esquerdo (VE) com o uso de Inibidores da Enzima Conversora de Angiotensina (IECA) e BRA nos pacientes acometidos de IAM, nenhum avaliou especificamente seu uso no ambiente pré-hospitalar ou na chegada ao pronto-socorro.^{516,517}

Em relação ao uso de antagonistas de aldosterona, o uso de eplerenone no cenário do IAM demonstrou redução de mortalidade em 30 dias naqueles com FEVE ≤ 40%

e sintomáticos, bem como na população diabética.⁵¹⁸ A introdução precoce em até uma semana associa-se a maior benefício.^{519,520}

7.9.5. Betabloqueadores

A administração de bloqueadores beta-adrenérgicos no cenário das SCA é controversa. Vários estudos relatam que a administração precoce dos betabloqueadores estaria relacionada à redução da mortalidade⁵²¹ e da área do infarto.⁵²² Embora a administração precoce possa ajudar a prevenir taquiarritmias e reduzir a taxa de reinfarto, tem-se observado aumento concomitante da incidência de choque cardiogênico.⁵²²

Evidências recentes não indicam benefícios do uso precoce na mortalidade, redução do tamanho do infarto, prevenção de arritmias ou reinfarto, mas foi observada redução estatisticamente significativa a curto prazo, quando do uso venoso em pacientes de baixo risco (Killip 1).⁵²³

São consideradas contraindicações para seu uso: disfunção moderada a grave do VE, edema pulmonar, bradicardia (FC < 60 bpm), hipotensão (PAS < 100 mmHg), hipoperfusão periférica, BAV de segundo e terceiro graus e hiperreatividade das vias aéreas. Até o momento, não há evidência para apoiar a administração rotineira de betabloqueadores no cenário de APH. Porém a utilização desta terapia pode ser considerada razoável em situações específicas, como hipertensão grave ou na presença de taquiarritmias em pacientes sem contraindicações.

Ensaio clínico randomizado duplo-cego recente avaliando o uso de metoprolol endovenoso ou placebo no cenário do IAMCST antes de angioplastia primária observou redução de arritmias malignas associadas ao uso do metoprolol, porém sem diferenças no percentual de área infartada.⁵²⁴

Na ausência de contraindicações, devemos iniciar o uso de betabloqueadores por via oral nas primeiras 24 horas a todos os pacientes com suspeita de SCA (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A). Pacientes com contraindicações iniciais devem ser reavaliados periodicamente.

7.9.6. Estatinas e Hipolipemiantes

As estatinas reduzem a incidência de eventos cardiovasculares maiores quando iniciadas nos primeiros dias após início da SCA.⁵²⁵ Seu início deve ser considerado nas primeiras 24 horas, salvo contraindicações, com meta de redução da Lipoproteína de Baixa Densidade-Colesterol (LDL-colesterol) para valores < 70 mg/dL. Se os pacientes estiverem em uso de estatinas, esta não deve ser interrompida.⁵²⁵⁻⁵²⁸ Um aumento da mortalidade em curto prazo e maior incidência de eventos cardíacos são observados com a interrupção da estatina na internação por SCA.⁵²⁹ Também foi observada redução da área infartada nos pacientes que são submetidos à intervenção percutânea coronária.⁵³⁰⁻⁵³² O pré-tratamento com 80 mg de atorvastatina, 12 horas antes da ICP na SCA e acrescido de 40 mg imediatamente, antes do procedimento, reduziu significativamente o evento composto de óbito, infarto e revascularização não planejada quando comparado ao placebo.⁵³³

Atualização

Recomendações

- Uso de IECA nas primeiras 24 horas após SCA em pacientes com IC, disfunção sistólica, diabetes melito ou infarto anterior (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Uso de IECA nas primeiras 24 horas em todos pacientes após SCA, salvo contraindicações (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência A).
- Uso de betabloqueadores orais em pacientes com IC ou fração de ejeção $\leq 40\%$, salvo contraindicações (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Uso de betabloqueadores orais em todos pacientes sem contraindicações (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).
- Uso de betabloqueadores venosos na sala de emergência na vigência de arritmias, angina ou hipertensão (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).
- Uso de bloqueadores de aldosterona em pacientes pós-IAM portadores de disfunção de VE (FEVE $\leq 40\%$) na vigência de sintomas de IC ou diabetes (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).
- Uso de estatinas em altas doses no contexto das SCA nas primeiras 24 horas (Classe I; Nível de Evidência A).
- Associação de ezetimibe à estatina no contexto da SCA para redução de eventos cardiovasculares (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).⁵³⁴

7.9.7. Terapias de Reperusão

Fibrinólise: a utilização de terapias de reperusão em pacientes com IAMCST representou grande avanço no tratamento das SCA.⁵³⁵ Os fibrinolíticos foram a primeira terapia de reperusão desenvolvida para esse grupo de pacientes. Pelo papel importante do trombo intracoronário na patogênese de grande parte das SCA, a utilização de medicações que levam à ativação do sistema fibrinolítico endógeno visa à rápida redução ou à resolução do trombo, restaurando o fluxo coronário distal à lesão culpada e à reperusão miocárdica.

Diversos estudos randomizados demonstraram o benefício dos fibrinolíticos no contexto da SCA com elevação do segmento ST, no qual a artéria culpada frequentemente encontra-se ocluída.⁵³⁶ Entretanto, nas SCASST, nas quais a obstrução da artéria coronária geralmente não é total, sua utilização oferece mais riscos do que benefícios e não está indicada (Quadro 7.4).⁴⁷²

Estreptoquinase: foi o primeiro fibrinolítico a demonstrar sua eficácia no tratamento do IAM.¹⁰⁰ Ao combinar-se com o plasminogênio, forma um complexo enzimático capaz de converter outras moléculas circulantes de plasminogênio em plasmina, enzima responsável pela degradação da fibrina. Os estudos GISSI-1 e ISIS-2 demonstraram a superioridade da estreptoquinase em relação ao placebo, levando à redução na mortalidade de até 25% nas primeiras 5 semanas.⁴⁸⁵⁻⁵³⁷

Os principais efeitos colaterais da estreptoquinase são hipotensão arterial, reações alérgicas e sangramentos. No estudo ISIS-2, o uso da estreptoquinase esteve associado a

Quadro 7.4 – Doses e formas de administração dos agentes fibrinolíticos

Agente	Dose
Estreptoquinase	1,5 milhão UI em 100 mL de soro glicosado 5% ou soro fisiológico 0,9% em 30-60 minutos
rt-PA	15 mg por via endovenosa em bólus, seguidos de 0,75 mg/kg em 30 minutos (máximo 50 mg), seguidos de 0,50 mg/kg em 60 minutos (máximo 35 mg) A dose total não deve exceder 100 mg
TNK-PA	Dose única em bólus ajustada para o peso: - 30 mg se < 60 kg - 35 mg se entre 60 kg e menor que 70 kg - 40 mg se entre 70 kg e menor que 80 kg - 45 mg se entre 80 kg e menor que 90 kg - 50 mg se maior que 90 kg Em pacientes acima de 75 anos, deve-se considerar o uso de metade da dose calculada de acordo com o peso

rt-PA: alteplase; TNK-PA: tenecteplase.

um aumento na taxa de sangramentos com necessidade de transfusão quando comparada ao placebo (0,5 % vs. 0,2%), bem como de AVC hemorrágico. Embora essa última seja a complicação mais temida do uso de fibrinolíticos, o risco absoluto para a ocorrência do sangramento intracraniano é baixo, em torno de 0,1% nos primeiros 2 dias após a randomização no ISIS-2.⁴⁷⁵

Alteplase (rt-PA): diferentemente da estreptoquinase, o rt-PA necessita de uma ligação com a fibrina para tornar-se ativa na conversão do plasminogênio em plasmina. Os estudos GISSI-2 e ISIS-3 compararam o uso do rt-PA com a estreptoquinase em pacientes com IAM.^{496,538} Embora não tenha havido diferença significativa em relação ao desfecho de mortalidade, a ausência da utilização da heparina endovenosa, normalmente recomendada em associação a um agente fibrino-específico como o rt-PA, deve ser considerada limitação desses estudos.

O estudo GUSTO, utilizando infusão acelerada de rt-PA em 90 minutos associada a heparina endovenosa, demonstrou redução absoluta de 1% na mortalidade em relação à estreptoquinase (6,3% vs. 7,3%).⁵³⁹

Tenecteplase (TNK-tPA): por sua meia-vida mais longa, pode ser administrada em uma dose única em bólus. O uso da TNK-tPA esteve associado a menor risco de hemorragia extracraniana e à necessidade de hemotransfusão.⁵⁴⁰

Indicações para o uso de fibrinolíticos

A fibrinólise como estratégia de reperusão está associada a menor mortalidade em relação ao placebo e, dessa forma, deve ser utilizada na fase aguda do IAM na presença dos seguintes critérios:^{541,542}

- Dor sugestiva de isquemia miocárdica com duração menor que 12 horas.
- ECG com elevação do segmento ST em duas derivações contíguas com os seguintes critérios de voltagem: acima de 1 mm nas derivações periféricas ou precordiais esquerdas, acima de 1,5 mm de V1 a V3 em mulheres, acima de 2

mm de V1 a V3 em homens acima de 40 anos e acima de 2,5 mm de V1 a V3 em homens abaixo de 40 anos.

- Impossibilidade da realização da angioplastia primária em tempo adequado.
- Ausência de contraindicação absoluta.

Na presença de sintomas típicos, a presença de BRE novo ou supostamente novo substitui o critério eletrocardiográfico descrito, e a fibrinólise também está indicada.⁵⁴³

Contraindicações para o uso de fibrinolíticos

São consideradas contraindicações absolutas para o uso dos fibrinolíticos:^{536,542} história de hemorragia intracraniana prévia; AVC isquêmico nos últimos 3 meses; neoplasia ou malformação vascular do sistema nervoso central; traumatismo craniano ou facial significativo nos últimos 3 meses; sangramento ativo ou diátese hemorrágica (exceto menstruação); e suspeita de dissecação aguda de aorta.

As contraindicações relativas são: história de AVC isquêmico há mais de 3 meses; doenças intracranianas não listadas nas contraindicações absolutas; gravidez; uso atual de anticoagulantes; hemorragia interna há menos de 2 a 4 semanas; RCP traumática e prolongada; cirurgia de grande porte há menos de 3 semanas; hipertensão arterial não controlada (PAS acima de 180mmHg ou diastólica acima de 110 mmHg); punções vasculares em sítios não compressíveis; e úlcera péptica ativa.

A exposição prévia à estreptoquinase também constitui contraindicação relativa para sua reutilização, já que a presença de anticorpos pode reduzir sua eficácia.⁵⁴³

São limitações do uso de fibrinolíticos: complicações hemorrágicas; contraindicações para o seu uso; incapacidade de normalização do fluxo coronariano (TIMI 3) em até 50% dos casos;^{544,545} reoclusão do vaso levando ao reinfarto; e redução em sua eficácia como terapia de reperfusão após as primeiras 3 horas do início do infarto.^{546,547}

7.10. Intervenção Coronária Percutânea

7.10.1. Angioplastia Primária

A eficácia da ICP como terapia de reperfusão na fase aguda do IAMCST foi demonstrada em estudos randomizados e metanálises. A angioplastia com cateter balão foi associada a redução de mortalidade, reinfarto e hemorragia intracraniana, quando comparada à fibrinólise.^{547,548}

Da mesma maneira, a utilização de stents durante a ICP, ao reduzir o risco de oclusão precoce e reestenose tardia, mostrou-se superior ao tratamento fibrinolítico e à angioplastia com cateter balão.⁵⁴⁹⁻⁵⁵² Os stents farmacológicos, sobretudo os de segunda geração, eluídos com everolimus, têm se mostrado seguros no tratamento do IAM quando comparados aos convencionais, com redução nos riscos de nova revascularização e de trombose de stent, bem como no desfecho combinado de morte e infarto.⁵⁵³⁻⁵⁵⁵

7.10.2. Escolhendo a Estratégia de Reperfusão

Características do paciente, da apresentação clínica e do serviço responsável pelo atendimento inicial do IAMCST

influenciam na escolha do melhor método de reperfusão.⁵⁴¹

Pelos resultados superiores da ICP sobre a fibrinólise em relação à restauração do fluxo coronariano normal (TIMI 3), redução de eventos isquêmicos e complicações hemorrágicas, a angioplastia primária é considerada a estratégia de escolha quando disponível em tempo adequado.⁵⁴¹

Para a angioplastia primária, considera-se adequado o tempo previsto porta-balão, iniciado no primeiro contato com a equipe médica até a restauração do fluxo coronariano, de até 90 minutos para pacientes que procurem hospitais com disponibilidade de serviços de hemodinâmica e de até 120 minutos nos casos em que será necessária a transferência para outro hospital.^{550,556} No caso da fibrinólise, é considerado adequado um tempo porta-agulha inferior a 30 minutos, medido a partir do primeiro contato médico até o início da infusão do agente fibrinolítico.

7.10.3. Hospitais com Serviço de Hemodinâmica

- Angioplastia primária com tempo porta-balão inferior a 90 minutos para pacientes que se apresentem nas primeiras 12 horas de início dos sintomas (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Angioplastia primária para pacientes que se apresentem entre 12 e 24 horas do início dos sintomas, com evidências clínicas ou eletrocardiográficas de isquemia miocárdica persistente (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).

7.10.4. Hospitais sem Serviço de Hemodinâmica

- Fibrinólise para pacientes com apresentação nas primeiras 3 horas de início dos sintomas, sem contraindicações para uso de fibrinolíticos, com tempo porta-agulha inferior a 30 minutos (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Transferência para realização de angioplastia primária para pacientes nas primeiras 3 horas de início dos sintomas, considerados como alto risco para complicações relacionadas ao uso de fibrinolíticos e tempo estimado porta-balão (incluindo a transferência) inferior de 120 minutos (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).
- Transferência para realização de angioplastia primária para pacientes que se apresentem com 3 a 12 horas do início dos sintomas, desde que o tempo estimado porta-balão seja inferior a 120 minutos (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).
- Fibrinólise para pacientes com apresentação entre 3 e 12 horas do início dos sintomas, sem contraindicações para uso de fibrinolíticos, com tempo porta-agulha inferior a 30 minutos e tempo estimado porta-balão (incluindo a transferência) acima de 120 minutos (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência A).
- Transferência para realização de angioplastia primária para pacientes com contraindicações absolutas ao uso de fibrinolíticos (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C).

Atualização

7.10.5 Angioplastia de Resgate

Consideram-se como critérios clássicos de reperfusão a melhora da dor, a presença das chamadas arritmias de reperfusão, e a redução de pelo menos 50% na magnitude da elevação do segmento ST, avaliada 60 minutos após o início da fibrinólise na derivação, na qual existia a maior elevação do segmento ST no ECG inicial.

Na ausência de sinais clínicos e eletrocardiográficos evidentes de reperfusão, deve ser considerada a falência da terapia fibrinolítica.⁵⁴¹

A angioplastia de resgate, realizada imediatamente após a falência da fibrinólise, é considerada a melhor forma de tratamento para essa situação. Estudos randomizados mostraram benefícios em relação a uma nova tentativa de fibrinólise e ao tratamento conservador.⁵⁵⁷ Pacientes submetidos à fibrinólise e que não apresentem resolução de pelo menos 50% no supradesnivelamento do segmento ST na derivação inicialmente com a maior elevação devem ser encaminhados imediatamente para hospitais com serviços de hemodinâmica, para a realização da angioplastia de resgate (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).

Angioplastia facilitada

Esta estratégia refere-se ao uso de fibrinolíticos isoladamente ou em associação à IGPIIb/IIIa em pacientes com programação de angioplastia primária. O objetivo da angioplastia facilitada seria aumentar a probabilidade de encontrar fluxo TIMI 3 na artéria culpada no momento da ICP. Entretanto, estudos mostraram aumento de mortalidade, reinfarto e AVC com o uso dessa estratégia de reperfusão.^{558,559}

Para pacientes em que a angioplastia primária foi escolhida como estratégia de reperfusão no IAM, a administração rotineira de fibrinolíticos, associados ou não a IGPIIb/IIIa, encontra-se contraindicada (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência B).

Estratégia fármaco-invasiva

Pacientes submetidos à fibrinólise como estratégia de reperfusão inicial apresentam riscos de complicações, como reoclusão da artéria culpada e reinfarto, mesmo após sucesso inicial.⁵⁴⁴ Esta estratégia refere a transferência rotineira e precoce de pacientes submetidos à fibrinólise para realização de coronariografia e angioplastia, mesmo após evidências de reperfusão (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).^{560,561}

7.11. Situações Especiais

7.11.1. Choque Cardiogênico

O choque cardiogênico se refere ao estado de hipoperfusão tecidual secundário à falência da função de bomba do coração, na presença de pressões de enchimento ventricular adequadas. Representa atualmente a principal causa de morte intra-hospitalar em pacientes com IAM com valores de até 50% nos primeiros 30 dias.^{476,560-562} A reperfusão miocárdica precoce, associada às terapias farmacológicas adjuntas, constitui as principais medidas adotadas para a

redução do tamanho do infarto e do risco de evolução para o choque cardiogênico.

Os critérios hemodinâmicos para choque cardiogênico são hipotensão arterial persistente (PAS abaixo de 90 mmHg ou queda acima de 30 mmHg em relação ao basal); índice cardíaco abaixo de 1,8 ou 2,2 L/min/m² na ausência ou presença do uso de inotrópicos, respectivamente; e pressão capilar pulmonar acima de 15 mmHg.

Embora a definição do choque cardiogênico seja baseada em critérios derivados da avaliação hemodinâmica invasiva, seu diagnóstico pode ser realizado com base em critérios clínicos, radiológicos e laboratoriais, como tempo de enchimento capilar lentificado, redução do débito urinário e do nível de consciência, congestão pulmonar, acidose metabólica, elevação dos níveis séricos de lactato e redução na saturação venosa central de oxigênio.

A monitorização hemodinâmica invasiva com o cateter de artéria pulmonar não deve ser utilizada de forma rotineira, já que não está associada à redução na mortalidade e pode resultar em complicações.^{561,563} Entretanto, para pacientes selecionados, em que o mecanismo principal do choque não esteja claro, seu uso pode ser considerado.

O uso de drogas inotrópicas e vasopressoras no IAM está associado a aumento do consumo miocárdico de oxigênio, indução de arritmias ventriculares e supraventriculares. Entretanto, seu uso se faz necessário como medida de estabilização e suporte hemodinâmico, até a recuperação da função ventricular e resolução da resposta inflamatória sistêmica.⁵⁵² A noradrenalina é o agente vasopressor de escolha para pacientes com hipotensão arterial. Na persistência de sinais de hipoperfusão tecidual, o uso de inotrópicos pode ser considerado, sendo a dobutamina o medicamento de escolha.

O estudo SHOCK demonstrou redução na mortalidade em 6 meses com a revascularização precoce (até 6 horas após a randomização) de pacientes com IAM em choque cardiogênico, em comparação com o tratamento clínico inicial associado à revascularização tardia (após 54 horas). Nesse estudo, 86% dos pacientes em ambos os grupos receberam suporte circulatório com BIA.⁵⁶⁴

O uso rotineiro do BIA no choque cardiogênico foi avaliado especificamente no estudo IABP-SHOCK II. Embora sua utilização não tenha sido associada a um aumento significativo nas complicações, o BIA não demonstrou redução na mortalidade em 30 dias. Importante ressaltar que a taxa de crossover do grupo controle para o grupo em uso de BIA foi de 10%, e houve tendência ao uso mais frequente de outros dispositivos de assistência ventricular no grupo controle (7,4% vs. 3,7%; p 0,053).^{564,565}

Tratamento do choque cardiogênico

- Realização da cinecoronariografia precocemente, com objetivo de revascularização miocárdica percutânea ou cirúrgica (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Suplementação adicional de oxigênio para pacientes com saturação abaixo de 94% (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C).

- Uso de fármacos com propriedades vasopressoras e inotrópicas para pacientes com hipotensão arterial e/ou hipoperfusão tecidual (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).
- Noradrenalina como agente vasopressor de primeira escolha (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).
- BIA para pacientes que persistem com sinais de hipoperfusão tecidual após uso de inotrópicos e/ou vasopressores (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).
- BIA de rotina para pacientes em choque cardiogênico (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).
- Uso da monitorização invasiva com cateter de artéria pulmonar para pacientes em que a avaliação hemodinâmica não invasiva é considerada insuficiente (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).
- Uso da monitorização invasiva com cateter de artéria pulmonar de rotina para pacientes em choque cardiogênico (Classe de Recomendação III =; Nível de Evidência).

7.11.2. Infarto do Ventrículo Direito

Embora possa ocorrer de forma isolada, aparece mais frequentemente no contexto do IAM, envolvendo a parede inferior do VE.⁵⁶⁶ É geralmente causado pela obstrução da artéria coronária direita em região proximal à origem dos ramos marginais diretos responsáveis pela vascularização da parede livre do VD. Está associado à maior incidência de taqui e bradiarritmias, instabilidade hemodinâmica e mortalidade, em relação ao infarto isolado da parede inferior do VE.^{567,568}

A disfunção aguda do VD no IAM classicamente se manifesta com hipotensão arterial, jugulares ingurgitadas e ausência de sinais de congestão pulmonar. Entretanto, na presença de disfunção associada do VE ou insuficiência mitral, a congestão pulmonar pode estar presente.

O diagnóstico eletrocardiográfico do infarto do VD é feito na presença de elevação do segmento ST > 1 mm em alguma das derivações precordiais direitas (V1, V3R, V4R, V5R e V6R), sendo V4R a derivação com maior sensibilidade e especificidade.^{542,568-571} A realização do ecocardiograma transtorácico deve ser considerada em pacientes com instabilidade hemodinâmica e suspeita de infarto do VD, para análise objetiva da função ventricular direita, entretanto não deve atrasar a terapia de reperfusão.

Uma vez confirmado o infarto do VD, medidas para otimização da pré-carga e da contratilidade ventricular direita devem ser adotadas para estabilização hemodinâmica. Em pacientes com hipotensão arterial e sem sinais de congestão pulmonar, a expansão volêmica deve ser a medida terapêutica inicial.⁵⁷² Medicamentos geralmente utilizados no tratamento do IAM, mas que reduzem a pré-carga do VD, como nitratos, diuréticos e opioides, devem ser evitados. Na ausência de reposta à expansão volêmica inicial, o uso de inotrópicos (dobutamina) e vasopressores (noradrenalina) faz-se necessário. O uso do BIA pode ser considerado em pacientes com disfunção ventricular esquerda associada e sinais de congestão pulmonar; seu efeito na redução da pós-carga do

VE, ao melhorar o DC e reduzir as pressões de enchimento, leva a uma redução na pressão capilar pulmonar e na artéria pulmonar, facilitando o trabalho do VD isquêmico.⁵⁷²

A manutenção da sincronia atrioventricular é particularmente importante no contexto do infarto do VD. O aumento das pressões ventriculares direitas associadas à sua disfunção resulta em maior importância da contração atrial para o enchimento ventricular adequado. Dessa forma, pacientes que necessitam de marca-passo transvenoso podem se beneficiar da estimulação sequencial sincronizada, ao invés da estimulação isolada do VD.^{573,574}

Pacientes com infarto de VD devem ser prontamente submetidos a terapia de reperfusão.^{575,576} Embora o infarto do VD esteja associado à maior incidência de complicações na fase intra-hospitalar, a maioria dos pacientes evoluiu com melhora ou mesmo normalização da função ventricular direita, apenas raramente evoluindo para IC direita.^{572,577,578} A persistência da disfunção ventricular direita após 30 dias do infarto está associada a maior mortalidade tardia.⁵⁶⁷

Diagnóstico e tratamento do infarto do ventrículo direito⁵⁷⁶⁻⁵⁷⁹

- Realização de derivações precordiais direitas em pacientes com elevação do segmento ST nas derivações inferiores DII, DIII e AVF (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).
- Realização do ecocardiograma transtorácico para análise da função ventricular direita (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).
- Evitar uso de medicações que reduzam a pré-carga do VD como nitratos, diuréticos e opioides (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C).
- Expansão volêmica como medida inicial no tratamento da hipotensão arterial em pacientes com infarto do VD, na ausência de sinais de congestão (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C).
- Uso de inotrópicos e vasopressores para estabilização hemodinâmica de pacientes não responsivos à expansão volêmica (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).
- Fibrinólise ou angioplastia primária como terapias de reperfusão para pacientes com infarto do VD (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).

7.11.3. Complicações Mecânicas do Infarto Agudo do Miocárdio

O choque cardiogênico após o IAM é causado pela disfunção ventricular esquerda em cerca de 80% dos casos.⁵⁸⁰ Entretanto, em algumas situações, ele pode ser consequência de complicações mecânicas, como a rotura da parede livre, a comunicação interventricular e a insuficiência mitral.

A rotura da parede livre ocorre mais frequentemente em grandes infartos da parede anterior do VE.^{581,582} Sua apresentação clínica costuma ser dramática, com instabilidade hemodinâmica de rápida instalação ou mesmo morte súbita por tamponamento cardíaco.

Atualização

A comunicação interventricular também é uma complicação mais frequente do infarto da parede anterior, consequência de obstruções de artérias descendente anteriores do tipo IV, que dão a volta no ápice cardíaco e são responsáveis pela vascularização da porção superior e inferior do septo interventricular.^{583,584}

Já a insuficiência mitral ocorre com maior frequência em infartos da parede inferior, podendo ser causada pelo remodelamento da cavidade ventricular (*tethering*), isquemia, disfunção ou mesmo rotura do músculo papilar posteromedial.⁵⁸⁵

O exame físico de pacientes em choque cardiogênico ou IC pode mostrar sinais sugestivos de complicações mecânicas. O abafamento de bulhas na ausculta sugere tamponamento cardíaco, podendo este ser consequência da rotura de parede livre. A comunicação interventricular pode levar ao aparecimento de sopro holossistólico rude e intenso, mais audível em borda esternal esquerda, com irradiação para base, ápice e região paraesternal direita.⁵⁸⁶ Já o sopro da insuficiência mitral é mais audível em ápice, sua intensidade não está diretamente relacionada ao refluxo.⁵⁸⁷

Com a suspeita de complicação mecânica, o ecocardiograma transtorácico deve ser realizado prontamente.⁵⁸⁸ Em casos de janela inadequada para análise, o ecocardiograma transesofágico encontra-se indicado.

O uso do cateter de artéria pulmonar pode ser considerado em pacientes cujo ecocardiograma não foi capaz de determinar a etiologia do choque de maneira definitiva. Alguns achados da monitorização hemodinâmica invasiva são típicos das complicações mecânicas do infarto. No caso da insuficiência mitral, observam-se ondas “V” em canhão no traçado da pressão capilar pulmonar, refletindo o jato sistólico direcionado ao átrio esquerdo durante a sístole ventricular. A comunicação interventricular leva ao aparecimento do salto oximétrico, situação em que há súbito aumento da SatO₂ em amostras de sangue coletadas da artéria pulmonar em relação àquelas coletadas do átrio direito.⁵⁸⁶

O tratamento definitivo das complicações mecânicas do IAM é geralmente cirúrgico.⁵⁴¹ Dessa forma, medidas para estabilização clínica, como uso de drogas vasoativas, BIA e Ventilação Mecânica (VM), devem ser consideradas pontes para a cirurgia.⁵⁸⁹ Em pacientes com insuficiência mitral ou comunicação interventricular, vasodilatadores endovenosos, como o nitroprussiato ou a nitroglicerina, podem ser úteis na redução da pós-carga. A pericardiocentese de urgência pode ser considerada em pacientes com tamponamento cardíaco secundário à rotura de parede livre e franca instabilidade hemodinâmica.⁵⁹⁰ A correção percutânea da comunicação interventricular também pode ser alternativa para pacientes sem condições clínicas para a realização da cirurgia e com anatomia do defeito favorável.⁵⁹¹

8. Abordagem e Tratamento da Fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral

8.1. Introdução

O cuidado ao paciente na fase aguda do AVC requer abordagem individualizada, levando em conta os aspectos

clínicos do paciente, as condições logísticas e tecnológicas do local de atendimento, além do conhecimento e da experiência do médico assistente.

A Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares (SBDCV; www.sbdcv.org.br) publicou, há alguns anos, recomendações e diretrizes sobre o tema.⁵⁹²⁻⁵⁹⁴ Entretanto, diante do contínuo avanço do conhecimento médico e, sobretudo, das importantes publicações sobre o assunto nos últimos anos, alguns pontos foram revisados e atualizados. As Classes de Recomendação e os Níveis de Evidência seguem o padrão geral utilizado nos demais capítulos desse documento.

8.2. Aspectos Epidemiológicos

As doenças cerebrovasculares respondem por cerca de 10% dos óbitos em todo mundo, consistindo na segunda ou na primeira causa de óbito em diversos países. Este impacto é ainda mais importante em países em desenvolvimento.⁵⁹⁴

Os poucos estudos epidemiológicos conduzidos na América Latina mostraram incidências ajustadas variando entre 35 e 183 por 100 mil habitantes.⁵⁹⁵ No Brasil, apesar do declínio na incidência,⁵⁹⁶ o impacto, quando representado em anos de vida perdidos, é um dos maiores do mundo.⁵⁹⁷

8.3. Acidente Vascular Cerebral: uma Emergência Neurológica

Entender o AVC como emergência médica ainda é um desafio. Em nosso país, estudo realizado em quatro cidades demonstrou que quase um quarto dos entrevistados não reconhecia os sinais de alarme para AVC; apenas um terço sabia que o número 192 deve ser utilizado para acionamento do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência (SAMU); e apenas metade ligaria ao SAMU para um familiar com quadro sugestivo de AVC.⁵⁹⁸

Adotando outro enfoque, foram avaliados pacientes que sofreram AVC em um centro terciário na cidade de São Paulo e, a despeito de 66% reconhecerem sinais de alerta, menos de 25% chegaram em janela terapêutica e apenas cerca de 8% sabiam da importância do atendimento nas primeiras 4,5 horas.⁵⁹⁹

8.3.1. Recomendações

- Programas educacionais periódicos para aumentar o alerta da população sobre o AVC são recomendados (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).
- Programas educacionais periódicos para aumentar o alerta para profissionais médicos, não médicos e serviços de emergência também são recomendados (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).⁶⁰⁰

8.4. Atendimento Pré-Hospitalar e Transporte

Apesar do AVC ser uma emergência médica, o atraso ocorre devido a vários fatores, como falta de conhecimento dos sinais de AVC, janela terapêutica e subutilização dos serviços especializados de resgate.^{598,601-605}

Existem cidades que contam com ambulâncias específicas para atendimento do AVC, equipadas com tomografia,

médico neurologista ou emergencista, telemedicina e exames laboratoriais em sistema POCT (glicemia, RNI etc.).⁶⁰⁶ No momento, a realidade brasileira ainda não contempla essas iniciativas e até mesmo o SAMU ainda não existe em todas nossas cidades. No Brasil, existem poucos estudos que mostram taxas de pacientes trombolisados muito inferiores, chegando até 2,5% dos casos.⁶⁰⁷

8.4.1. Recomendações

- Campanhas de educação da população com o objetivo de reconhecimento dos sinais de alerta do AVC e imediata ativação dos serviços médicos de emergência pré-hospitalar (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).^{598,608,609}
- Estimular o uso do SAMU ou outro serviço pré-hospitalar. No caso da eventual dificuldade de comunicação do paciente, a central de regulação do serviço pré-hospitalar deve ter a possibilidade de localizar a chamada (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).^{598,608}
- O SAMU ou outro serviço pré-hospitalar móvel deve dar máxima prioridade para os casos da AVC, e seus profissionais precisam iniciar o manejo do AVC usando escalas e protocolos específicos. O transporte deve ser priorizado no paciente estável para o hospital com melhor relação entre a distância e o preparo técnico, notificando o hospital previamente (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).⁶⁰⁸
- Treinar e oferecer educação continuada para o SAMU e outros serviços pré-hospitalares (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).⁶⁰⁹
- Adotar, em todo o transporte pré-hospitalar, administração de oxigênio em todos aqueles com saturação < 95%; administração intravenosa de solução salina 0,9% se desidratação; obtenção de glicemia capilar e correção em caso de hipoglicemia (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B);^{608,610} e não tratar hipertensão arterial rotineiramente (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).⁶¹⁰
- Adotar de forma sistemática escalas de triagem, como Cincinnati e Los Angeles Prehospital Stroke Screen (LAPSS), para identificação candidatos a terapia de reperfusão (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).⁶⁰⁸
- Estabelecer uma rede de hospitais para adequação para tratamento do AVC na fase aguda, com centro de referência para os casos mais graves e com necessidade de intervenção (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).

8.5. Exames de Imagem na Fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral

8.5.1. Tomografia Computadorizada de Crânio

O principal exame de imagem é a Tomografia Computadorizada (TC) de crânio, capaz de identificar sinais precoces de infarto cerebral, identificar 90 a 95% das hemorragias subaracnoides e quase 100% das hemorragias intraparenquimatosas, além de auxiliar na exclusão de causas não vasculares de sintomas neurológicos.^{611,612} Sinais de

comprometimento extenso do território vascular da Artéria Cerebral Média (ACM) estão presentes em aproximadamente 60% dos casos com apenas 2 horas de evolução⁶¹³ associados com pior evolução. A extensão da área comprometida associa-se, também, com maior risco de transformação hemorrágica após o uso de trombolítico, principalmente quando o território é maior que um terço do território da ACM.

Uma ferramenta que auxilia na melhor avaliação e dimensionamento da área comprometida (inclusive a detecção precoce de infartos) é o escore *Alberta Stroke Program Early CT Score* (ASPECTS).^{614,615} O único sinal precoce usado como critério de exclusão para o tratamento trombolítico é hipodensidade maior que um terço do território da ACM.

Apesar de a TC de crânio ter relativa baixa sensibilidade em detectar pequenos infartos agudos, especialmente na fossa posterior, ela ainda é o exame de escolha para a abordagem inicial, sendo a estratégia mais custo-efetiva para avaliação de imagem.⁶¹⁶ Nos candidatos à trombólise, a TC deve ser realizada em até 25 minutos após a chegada à emergência e a interpretação, em 20 minutos.

8.5.2. Ressonância Magnética de Crânio

Alguns centros preferem utilizar Ressonância Magnética (RM) de crânio, com técnica de difusão (*diffusion-weighted imaging* – DWI) na rotina de investigação do AVC agudo. Oferece maior sensibilidade para reconhecer a área de infarto (35 minutos de evolução) e a aquisição em poucos segundos.⁶¹⁷ É particularmente interessante no diagnóstico de AVC de circulação posterior, infartos lacunares e infartos pequenos corticais. Ademais, a sequência de gradiente de eco auxilia na exclusão de hemorragias, com sensibilidade e especificidade de 100%.⁶¹⁸ O tratamento trombolítico não deve ser postergado em função da realização da RM.

A diferença entre o volume de alteração de sinal na difusão (tecido cerebral já infartado) e a imagem de perfusão (tecido cerebral com hipoperfusão crítica) é chamado *mismatch* (território de penumbra, com tecido cerebral isquêmico potencialmente reversível).⁶¹⁹ Esta característica pode ser usada para decisões de trombólise baseada na persistência de penumbra em indivíduos apresentando-se além da janela terapêutica aprovada ou em casos de tempo incerto de início dos sintomas. Recentemente, tem sido usada a TC perfusão como alternativa para este método.⁶²⁰

8.5.3. Angiotomografia ou Angiorressonância

A realização emergencial de angiotomografia ou angiorressonância de vasos intra e extracranianos para detectar oclusão ou estenose de grandes vasos na fase aguda do AVC pode ser usada em centros com estrutura para tratamento de recanalização endovascular.⁶²¹

8.5.4. Doppler Transcraniano

O Doppler Transcraniano (DTC) pode ser usado no diagnóstico de oclusões de grandes artérias cerebrais e para monitorar os efeitos da terapia trombolítica intravenosa, além de ajudar a determinar o prognóstico. Entretanto, entre 7% e 20% dos pacientes não têm janela acústica temporal adequada.⁶²²

Atualização

Recomendações

- Nos pacientes com suspeita de AVC agudo, uma TC de crânio sem contraste deve ser realizada de urgência (Classe de Recomendação 1; Nível de Evidência A) ou, alternativamente, RM de crânio com difusão e sequência de gradiente eco (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Um estudo vascular intracraniano não invasivo é fortemente recomendado como parte do protocolo de neuroimagem da fase aguda do AVC isquêmico para os pacientes com possível indicação de tratamento endovascular (trombectomia mecânica ou trombólise intra-arterial) (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- O exame de imagem cerebral deve ser interpretado por um médico treinado na avaliação de TC/RM de crânio (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C).
- Neuroimagem multimodal pode ser utilizada na seleção para terapia trombolítica nos pacientes com início dos sintomas indefinido ou além de janela de 4,5 horas (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).

8.5.5. Outros Exames na Fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral

Exames complementares não devem ser motivo para atraso no uso de trombolíticos.

O exame do liquor só será recomendado quando houver fortes indícios de Hemorragia subaracnóidea (HSA), mas sem evidência de sangue na TC de crânio, ou clínica sugestiva de infecção do sistema nervoso central.

Fica indicada a realização de: ECG, Radiografia de tórax e hemograma, coagulograma e bioquímica. Entretanto, na ausência de contraindicação ao tratamento trombolítico, apenas o resultado da glicemia é obrigatório antes deste (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).

8.6. Atendimento Emergencial do Acidente Vascular Cerebral Isquêmico

Avaliar sinais vitais e instituir suporte básico. O atendimento realizado por neurologista favorece o diagnóstico e o prognóstico (Quadro 8.1).^{623,624}

Quadro 8.1 – Tempos máximos recomendados no atendimento emergencial do acidente vascular cerebral isquêmico

Da admissão à avaliação médica: 10 minutos
Da admissão à avaliação neurologista: 15 minutos
Da admissão à tomografia computadorizada de crânio: 25 minutos
Da admissão à tomografia computadorizada de crânio (interpretação): 45 minutos
Da admissão à infusão do alteplase: 60 minutos
Disponibilidade do neurocirurgião: 2 horas
Da admissão ao leito monitorizado: 3 horas

Não existe evidência da eficácia de suplementação de oxigênio, mas supõe-se que, na região de penumbra, é importante haver boa oxigenação.⁶²⁵

A desidratação costuma se associar a um pior prognóstico. Entende-se que a manutenção de uma hidratação adequada favorece a homeostase, apesar de não haver evidência científica.⁶²⁶

Hiperglicemia ocorre em mais da metade dos pacientes na fase aguda, mesmo sem história de diabetes, e se associa à maior morbimortalidade. Níveis superiores a 140 mg/dL estão associados a piores resultados no tratamento trombolítico. Entretanto, não está claro que a normalização glicêmica tenha impacto positivo no prognóstico. Por sua vez, a hipoglicemia pode causar disfunção neurológica ou mesmo lesão tecidual, constituindo-se em diagnóstico diferencial de AVC.⁶²⁷

Hipertensão arterial é comumente observada por compensação fisiológica decorrente da isquemia cerebral e aumento reacional da pressão arterial média secundário à progressiva elevação da Pressão Intracraniana (PIC). Ao mesmo tempo que o aumento pressórico está relacionado a pior prognóstico, alguns estudos demonstraram pior associada a redução da pressão arterial (Quadro 8.2). Assim, a resposta permanece controversa, e a tendência é evitar intervenções agressivas na fase aguda (Quadro 8.3).^{608,628-630}

Quadro 8.2 – Manejo da hipertensão arterial. Pré-tratamento com trombolíticos intravenoso

Se PAS $\geq$ 185 mmHg ou PAD $\geq$ 110 mmHg, não iniciar a infusão de alteplase antes de controlar a pressão arterial

Esmolol (1 ampola = 10 ml, 10 mg/ml): aplicar EV, 500 μ g/kg/minuto em 1 minuto. Seguir com 50 μ g/kg/min por 4 minutos

Se PA ainda inadequada, novo bólus de 500 μ g/kg/minuto em 1 minuto e aumentar a dose de manutenção para 100 μ g/kg/minuto

Se PA seguir inadequada nos próximos 4 minutos, novo bólus de 500 μ g/kg/minuto em 1 minuto e aumentar a dose de manutenção para 150 μ g/kg/minuto

Se PA seguir inadequada nos próximos 4 minutos, novo bólus de 500 μ g/kg/minuto em 1 minuto e aumentar a dose de manutenção para 200 μ g/kg/minuto (dose máxima)

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; EV: via endovenosa; PA: pressão arterial.

Quadro 8.3 – Manejo da hipertensão arterial durante e após o tratamento com alteplase

Monitorizar a pressão arterial durante as primeiras 24 horas após iniciar o tratamento

Medir a cada 15 minutos, nas primeiras 2 horas

Medir a cada 30 minutos, nas próximas 6 horas

Medir a cada 60 minutos, até completar 24 horas

Pacientes que necessitem de tratamento com anti-hipertensivos intravenosos devem ser monitorizados a cada 15 minutos, durante as primeiras 24 horas

A hipotensão arterial é rara e, geralmente, associada a outras condições clínicas. Em uma análise posterior do *International Stroke Trial* (IST), níveis de pressão sistólica ≤ 140 mmHg se associaram com pior prognóstico.⁶³¹ O controle pode ser feito com uso de expansão volêmica e vasopressores.

Estudos mostram associação entre hipertermia e pior prognóstico, possivelmente pelo aumento da demanda metabólica cerebral em um contexto de isquemia, excitotoxicidade e aumento da resposta inflamatória local.⁶³²

Após atingir a pressão arterial desejada, manter infusão contínua.

Metoprolol (1 ampola = 5 mL, 1 mg/mL): aplicar por via endovenosa, 5 mg a cada 10 minutos, sendo 1 mg/minuto, máximo de 20 mg.

Nitroprussiato de sódio (1 ampola = 50 mg): diluído em solução de glicose 5%. Aplicar por via endovenosa: 0,5 a 8 μ g/kg/minuto, fazendo reajustes, se necessário, a cada 10 minutos.

8.6.1. Recomendações

- O tratamento dirigido para o tipo de AVC diagnosticado deve ser iniciado em até 60 minutos da admissão do paciente no serviço hospitalar, observando-se, em primazia, os tempos relacionados no quadro 8.1 (Classe de Recomendação II; Nível de Evidência B).
- Desenvolvimento e aplicação de protocolos escritos multiprofissionais e integrados para o atendimento de todo e qualquer caso com suspeita de AVC (Classe de Recomendação II; Nível de Evidência B).
- O tratamento do paciente com AVC deve ser orientado por um médico neurologista (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).
- Realização de exames laboratoriais para exclusão de diagnósticos diferenciais e auxílio na decisão terapêutica (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).
- Realização de exame de neuroimagem para orientação terapêutica na fase aguda (tomografia ou RM) (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Monitorização cardiovascular não invasiva e da SatO_2 (Classe de Recomendação II; Nível de Evidência B).
- Suplementação de oxigênio deve ser realizada, apenas se necessário, para manter a SatO_2 em níveis iguais ou maiores que 95% (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).
- A indicação de suporte ventilatório e a proteção de vias aéreas devem ser cuidadosamente avaliadas, especialmente nos pacientes com rebaixamento de nível de consciência e quadro neurológico sugestivo de AVC isquêmico de tronco cerebral (Classe de Recomendação II; Nível de Evidência B).
- O paciente com AVC agudo deve ser adequadamente hidratado com soluções salinas isotônicas (Classe de Recomendação II; Nível de Evidência B).
- Avaliar a possibilidade diagnóstica de diabetes nos pacientes com hiperglicemia, por meio do exame de hemoglobina glicada, e tratar causas secundárias (Classe

de Recomendação II; Nível de Evidência B).

- Tratar hiperglicemia na fase aguda do AVC com insulina regular, tendo como meta razoável níveis de glicemia entre 140 e 180 mg/dL (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).
- Corrigir prontamente situações de hipoglicemia (glicemia abaixo de 70 mg/dL) (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).
- Não reduzir a pressão arterial na fase aguda do AVC isquêmico, exceto quando os níveis pressóricos forem $\text{PAS} > 220$ mmHg ou $\text{PAD} > 120$ mmHg. Nestes casos, a redução não deve exceder a 15% dos valores pressóricos iniciais, nas primeiras 24 horas (Classe de Recomendação II; Nível de Evidência B).
- Utilizar medicação anti-hipertensiva em pacientes candidatos ao tratamento trombolítico, mas com níveis pressóricos $\geq 185 \times 110$ mmHg antes do início do tratamento (Quadro 8.2) (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Manter monitorização pressórica intensiva na fase aguda do AVC, com ajuste do tratamento caso necessário, objetivando, nos casos submetidos ao tratamento trombolítico, $\text{PAS} \leq 180$ mmHg e $\text{PAD} \leq 105$ mmHg (Quadro 8.3) (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Não reduzir abruptamente a pressão arterial na fase aguda do AVC isquêmico. Por essa mesma razão, o uso da nifedipina está contraindicado (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).
- A pressão arterial média deve ser mantida acima de 90 mmHg. Isso deve ser feito pela administração de fluidos isotônicos e, quando necessário, drogas vasoativas (Classe de Recomendação II; Nível de Evidência B).
- Manter a temperatura axilar abaixo de 37,5 °C (Classe de Recomendação II; Nível de Evidência B).
- Nos casos de hipertermia, investigar causas infecciosas. Febre de origem central deve ser sempre um diagnóstico de exclusão (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).

8.7. Anticoagulantes, Antiagregantes Plaquetários e Estatinas no Acidente Vascular Cerebral Isquêmico Agudo

8.7.1. Anticoagulantes

Uma revisão sistemática da *Cochrane Collaboration* envolveu 23.748 pacientes que utilizaram diversos anticoagulantes. Não houve evidência de que a anticoagulação iniciada nos primeiros 14 dias do AVC tenha reduzido a chance de óbito ao final do seguimento. Da mesma forma, não houve evidência de redução da chance de óbito ou dependência ao final do seguimento. Apesar de a anticoagulação precoce ser associada a menor recorrência de AVC, ela também se associou a maior ocorrência de hemorragia intracraniana sintomática.⁶³³

A comparação de eficácia entre a Heparina de Baixo Peso Molecular (HBPM) e o AAS foi avaliada em um estudo em pacientes asiáticos com predomínio de doença

Atualização

estenótica intracraniana aguda, não tendo sido demonstrado superioridade da heparina.⁶³⁴

Recomendações

- Não se recomenda a anticoagulação de forma rotineira, com HNF ou heparina de baixo peso, em pacientes na fase aguda do AVC isquêmico (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência A).

8.7.2. Antiagregantes Plaquetários

O efeito da aspirina na redução da mortalidade, morbidade e recorrência de AVC, quando iniciada dentro das primeiras 48 horas da instalação dos sintomas, foi demonstrado há quase 20 anos, nos estudos CAST e IST.^{635,636}

O uso de ticlopidina, clopidogrel, dipiridamol ou outro antiagregante plaquetário, de forma isolada, ainda não foi avaliado adequadamente na fase aguda do AVC isquêmico. Se contraindicação ao AAS, outros antiagregantes plaquetários podem ser uma alternativa terapêutica. Recentemente, o estudo SOCRATES, avaliando o uso de ticagrelor em monoterapia comparado com aspirina, em pacientes com AVC leve e não submetidos à trombólise, não mostrou benefício com o uso de ticagrelor.⁶³⁷

O uso de dupla antiagregação para pacientes com AVC isquêmico ainda necessita de maior investigação.⁶³⁸

Recomendações

- Recomenda-se o início da administração oral de AAS na dosagem diária de 160 a 300 mg em até 48 horas após a instalação do AVC isquêmico (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Não existe evidência, até o momento, de benefício para a administração rotineira de outros antiagregantes plaquetários em monoterapia na fase aguda do AVC isquêmico (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- O uso de dupla antiagregação plaquetária parece ser benéfico quando instituído nas primeiras 24 horas e por curto prazo (21 dias) em pacientes com AVC isquêmico menor de etiologia presumivelmente não cardioembólica (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).

8.7.3. Estatinas

O uso de atorvastatina em alta dose (80 mg) em pacientes com AVC isquêmico (iniciada entre 1 e 6 meses do evento) reduziu a recorrência de AVC associada à redução do LDL.⁶³⁹ Seu uso nas primeiras 48 horas ainda necessita de investigações mais robustas.⁶⁴⁰

Recomendações

- Pacientes com AVC agudo em uso de estatinas devem seguir com seu tratamento (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).
- O uso de estatinas após 48 horas do AVC é seguro (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).

8.7.4. Protocolo de Trombólise Intravenosa

O uso do ativador de plasminogênio tecidual recombinante (rt-PA) endovenoso, quando administrado ao paciente nas primeiras 4 horas e 30 minutos, revelou diminuição na incapacidade funcional, sendo, no momento, uma das intervenções específicas recomendadas para o tratamento na fase aguda do AVC isquêmico (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).⁶⁴¹ Estreptoquinase foi avaliada, e seu uso foi proscrito por causa dos altos índices de mortalidade.⁶⁴²

Conforme os estudos iniciais e por questões de segurança, a aplicação do rt-PA deve respeitar os critérios a seguir.^{608,643}

A) Critérios de Inclusão

- Défice neurológico compatível com AVC isquêmico em qualquer território encefálico.
- Possibilidade de se iniciar a infusão do rt-PA dentro de 4 horas e 30 minutos do início dos sintomas. Para isso, o horário do início dos sintomas deve ser precisamente estabelecido. Caso os sintomas sejam observados ao acordar ou o horário de início não estiver claro, deve-se considerar o último horário no qual o paciente foi observado normal.
- TC do crânio ou RM sem evidência de hemorragia.
- Idade superior a 18 anos.

B) Critérios de Exclusão

Absolutos:

- AVC isquêmico ou traumatismo cranioencefálico grave nos últimos 3 meses.
- Suspeita clínica de HSA ou dissecação aguda de aorta.
- Punção arterial em local não compressível na última semana.
- História pregressa de neoplasia cerebral, alguma forma de hemorragia intracraniana, malformação vascular cerebral ou aneurisma.
- Cirurgia intracraniana ou intrarraquiana recente.
- Aumento da pressão arterial, com PAS $\geq$ 185 mmHg ou PAD $\geq$ 110 mmHg (em três ocasiões, com 10 minutos de intervalo), refratário ao tratamento anti-hipertensivo.
- Sangramento interno ativo, diátese hemorrágica, incluindo, mas não limitado a plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$, uso de varfarina com Tempo de Protrombina (TP) > 15 segundos (RNI $> 1,7$), uso de heparina nas últimas 48 horas com TTPa elevado, uso de novos anticoagulantes orais (inibidores diretos da trombina ou inibidores do fator Xa) com alteração laboratorial associada (TTPa, plaquetas, TP e atividade do fator Xa).
- Glicemia menor que 50 ou maior que 400 mg/dL, com reversão dos sintomas após a correção.
- TC de crânio com hipodensidade precoce igual ou maior do que um terço do território da ACM.

Relativos:

- Défices em melhora rápida no período anterior ao início da trombólise, desde de que leves e não incapacitantes.

- Gravidez.
- Crise epiléptica na instalação do quadro que mantenha défices neurológicos residuais compatíveis com AVC isquêmico.
- Cirurgia de grande porte ou trauma grave nos últimos 14 dias.
- Hemorragia geniturinária ou gastrointestinal (nas últimas 3 semanas), ou história de varizes esofágicas.
- Infarto do miocárdio recente (3 meses).
- Evidência de endocardite ou embolo séptico.

C) Critérios de Exclusão Relativos Específicos para Janela de 3 a 4,5 Horas

- Idade > 80 anos.
- AVC grave (National Institutes of Health – NIH > 25).
- Uso de anticoagulantes, mesmo com INR < 1,7.
- História de diabetes e AVC isquêmico prévio (ambos).

Alguns centros têm utilizado neuroimagem multimodal (RM com difusão/perfusão ou TC com perfusão) para selecionar candidatos à terapia trombolítica, especialmente fora da janela terapêutica ou com tempo indeterminado de início dos sintomas.

Em pacientes sem história recente de uso de anticoagulantes ou outra suspeita de coagulopatia, o tratamento com o rt-PA pode ser iniciado antes dos resultados das provas laboratoriais de coagulação, mas deve ser descontinuado se a rNI estiver maior do que 1,7, o TTPa elevado (acima dos valores de referência locais) ou plaquetas < 100.000.

Desde a aprovação do rt-PA em 1996 nos Estados Unidos pelo *Food and Drugs Administration* (FDA), vários pacientes receberam tratamento fora dos critérios clássicos de indicação e contraindicação, com bons resultados e sem aumento significativo do risco hemorrágico. Em diretrizes internacionais mais recentes, esta tendência fica clara.⁶⁰⁸ Sugere-se cautela na administração do rt-PA, considerando a relação risco/benefício nos casos com contraindicações relativas.

Além disso, uma publicação revisou o racional científico para os critérios de inclusão e exclusão do rt-PA no AVC isquêmico, descritas a seguir:⁶⁴⁴

- Idade: administração está igualmente recomendada em paciente com < 80 ou > 80 anos até 3 horas da instalação (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Gravidade: no AVC isquêmico, com NIH > 25, também está indicado tratamento em até 3 horas, pois, apesar do aumento do risco de sangramento, existe benefício. No AVC isquêmico leve (NIH < 5), mas com sintomas incapacitantes, o tratamento também está indicado (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- No AVC isquêmico, com déficit leve e não incapacitante, os riscos deverão ser pesados em relação aos benefícios (Classe de Recomendação IIb, Nível de evidência C).
- Déficit em melhora: o tratamento é justificado para pacientes que ainda apresentam défices moderados e potencial incapacidade (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência A).
- Janela estendida (3 a 4,5 horas): o benefício do tratamento existe, e é razoável e seguro em maiores que 80 anos (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).
- RNI < 1,7 (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B); presença de AVC prévio e diabetes (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).
- No AVC isquêmico extenso (NIH > 25), há benefício incerto do tratamento com rt-PA na janela estendida (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- *Wake-up stroke*: para pacientes que acordam com o déficit neurológico e apresentam mais de 4,5 horas da última vez em que foram vistos bem, não está recomendado o tratamento com rt-PA. Pelas evidências disponíveis até o momento, em pacientes com *wake-up stroke*, o uso de critérios de imagem para seleção de candidatos ao tratamento trombolíticos não está recomendado fora do contexto de trabalhos científicos (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência B).
- Gravidez: administração de rt-PA pode ser realizada quando os benefícios em pacientes com AVC isquêmico moderado a grave superarem os riscos de sangramento uterino (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- Alterações de coagulação: segurança da trombólise em situações que incluem plaquetas < 100.000, RNI > 1,7, TP > 15 segundos e TTPa > 40 segundos é desconhecida e não recomendada (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência C). Contudo, pelo baixo risco de anormalidades prévias não suspeitadas, é razoável iniciar o tratamento enquanto se aguardam os resultados dos exames laboratoriais, se não existirem razões claras para que uma anormalidade seja encontrada (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).
- Uso de anticoagulantes: administração não deve ser realizada se RNI > 1,7 ou uso de HBPM nas últimas 24 horas (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência B).
- Em relação aos novos anticoagulantes orais, o tratamento concomitante parece ser perigoso e não está recomendado se houver história de uso, exceto se não houver alteração dos testes laboratoriais adequados para o anticoagulantes em uso (TTPa, RNI, plaquetas, ECT, TT e atividade do fator Xa) ou última dose administrada há mais de 48 horas, com função renal normal.
- Trauma grave e cirurgia nos últimos 14 dias: uso cuidadoso e em pacientes selecionados, pesando os benefícios do tratamento frente ao risco de sangramento no sítio cirúrgico (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- Trauma craniano grave e AVC nos últimos 3 meses: o tratamento está contraindicado pelo risco de sangramento, especialmente no trauma grave, ainda na fase inicial intra-hospitalar (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência C).
- AVC isquêmico e IAM concomitantes: é razoável o tratamento com rt-PA intravenosa na dose recomendada para AVC isquêmico, seguido de angioplastia percutânea com stent, se indicado (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).

Atualização

- IAM nos últimos 3 meses: trombólise é razoável se for IAMSST ou IAMCST envolvendo parede inferior ou VD (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C). Também pode ser razoável o tratamento em pacientes com IAM com supradesnivelamento de parede anterior (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- Pericardite: nos pacientes com AVC isquêmico grave e probabilidade de incapacidade funcional importante, o tratamento é razoável e interconsulta cardiológica urgente é recomendada (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C). Nos casos em que a probabilidade de incapacidade significativa é menor, o benefício é incerto (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- Endocardite infecciosa: o tratamento não deve ser realizado nos pacientes com sintomas consistentes de endocardite infecciosa, pelo risco aumentado de sangramento (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência C).
- Sangramento geniturinário ou gastrointestinal prévio: literatura sugere baixo risco de sangramento, sendo razoável o tratamento (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C). Pacientes com neoplasia gastrointestinal, ou sangramento nas últimas 3 semanas, são pacientes de risco, e o tratamento pode ser perigoso (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência C).
- Angiopatia amiloide e micro-hemorragias: não foi observado aumento do risco de sangramento, e o tratamento nesses casos é razoável, desde que não exista história de hemorragia intracraniana sintomática prévia (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).
- Aneurisma cerebral < 10 mm não rotos: o tratamento é razoável e provavelmente recomendado (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).
- Em pacientes com aneurismas gigantes não rotos e não tratados, o tratamento com trombolítico tem segurança incerta (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- Malformações arteriovenosas: pacientes com défices graves pelo AVC isquêmico, apesar de terem risco aumentado de sangramento, podem ser considerados, pesando riscos e benefícios incertos (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- Neoplasia cerebral: tratamento em pacientes com neoplasia extra-axial é provavelmente recomendado (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C). Nas neoplasias intra-axiais, é potencialmente perigoso (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência C).
- Insuficiência renal crônica em diálise: em pacientes com TTPa normal, rt-PA é recomendado (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C). Naqueles com TTPa aumentado, existe risco aumentado de complicações hemorrágicas.
- Demência: mesmo pacientes demenciados podem se beneficiar do tratamento (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B). A decisão deve ser individualizada.
- Neoplasias sistêmicas: a segurança do uso de rt-PA nesse contexto não é bem estabelecida (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C). Pacientes com sobrevida esperada maior que 6 meses podem se beneficiar do tratamento, se outras contraindicações não coexistirem.
- Incapacidade prévia não aumenta risco de sangramento, mas está associada a menor chance de melhora e maior mortalidade. Nos pacientes com incapacidade prévia (Rankin ≥ 2) pode ser razoável, mas a decisão deve levar em conta outros fatores como qualidade de vida, suporte familiar e diretrizes de cuidado previamente estabelecidas (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).
- Glicemia: tanto hipoglicemia (< 50 mg/dl) ou hiperglicemia (> 400 mg/dl) podem mimetizar um AVC isquêmico, e, portanto, isso deve ser avaliado antes do tratamento, pois o rt-PA não está indicado nas condições não vasculares (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência B). É razoável o tratamento dos pacientes que apresentam glicemia acima de 400, que mantêm défices após a correção, e são elegíveis pelos outros critérios (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).
- Crise epiléptica na apresentação: tratamento é razoável nos pacientes em que déficit residual persiste após a crise e pode ser atribuído ao AVC e não a um fenômeno pós-ictal (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).
- Alterações isquêmicas precoces na tomografia: o tratamento é recomendado mesmo na presença de alterações leves a moderadas (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A). Entretanto, francas áreas de hipotenuação ou extensas áreas sugestivas de isquemia precoce sugerem lesão irreversível e não levam a benefício, não sendo recomendáveis (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência A).
- Retinopatia diabética com hemorragia e outras condições com hemorragia ocular: o tratamento é razoável, desde que pesado o risco de sangramento ocular contra possibilidades de sequelas pelo AVC isquêmico (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).
- Sangramento vaginal e menstruação: tratamento é provavelmente indicado sem história de menorragia, contudo devem ser alertadas para possibilidade de aumento do fluxo menstrual (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C). Ainda, pelos benefícios potencialmente superiores aos riscos em mulheres com história de menorragia, sem anemia clinicamente significativa ou hipotensão, o tratamento deve ser considerado (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- Massa intracardíaca: nos pacientes com mixoma ou fibroelastoma e AVC isquêmico com probabilidade de incapacidade significativa, o tratamento pode ser considerado (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- Dissecção vasos cervicais: no caso de suspeita ou confirmada dissecção de vasos extracranianos, o tratamento é razoavelmente seguro e provavelmente recomendado (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).
- Dissecção de vasos intracranianos: a segurança e a utilidade do uso do rt-PA, no caso de dissecção de vasos intracranianos, permanecem desconhecidas, incertas e não estabelecidas (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).

- Punção líquórica: tratamento deve ser considerado nos pacientes, mesmo com história de punção nos últimos 7 dias (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C.).
- Suspeita de quadro psicogênico: como o risco de sangramento nesse contexto é muito baixo, o tratamento é provavelmente recomendado em detrimento ao atraso no tratamento para realização de exames diagnósticos adicionais (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).
- AVC isquêmico no contexto de cateterismo cardíaco e procedimentos endovasculares: depende dos critérios de elegibilidade habituais (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência A).
- Paciente incapaz: recomenda-se realizar o tratamento em pacientes elegíveis, mesmo que incapazes e sem representante legal imediatamente disponível (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C).
- Uso de antiagregantes plaquetários: o tratamento está indicado nos pacientes em uso de AAS em monoterapia ou mesmo quando associado ao clopidogrel, pois o benefício supera os riscos hemorrágicos (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).
- Uso de cocaína: o tratamento é razoável se não houver outros critérios de exclusão (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).
- Anemia falciforme: o tratamento nesses casos deve incluir hidratação, correção da hipoxemia, correção da hipotensão e troca sanguínea para reduzir porcentagem de hemoglobina S (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B). O tratamento com o rt-PA, nesse contexto, não está bem estabelecido (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- Consentimento pós-informação: diante dos potenciais riscos do tratamento trombolítico, é altamente recomendável a discussão com o paciente, ou, em sua impossibilidade, com os familiares ou responsáveis sobre os riscos e benefícios do tratamento, registrando em prontuário. Entretanto, é geralmente aceito, do ponto de vista ético e legal, uma exceção à obrigatoriedade de se obter um consentimento pós-esclarecimento em situações de emergência, para prevenir maior dano, ou quando não há condições de imediata obtenção por parte do paciente ou de seu responsável.⁶⁴⁵

8.8. Rotinas no Uso do Alteplase

Inicialmente, devem ser obtidos dois acessos venosos periféricos. O rt-PA deve ser administrado na dose de 0,9 mg/kg, até o total máximo de 90 mg. Injetar 10% da dose por via intravenosa em 1 minuto e o restante em 60 minutos, em bomba de infusão.

Deve haver um rigoroso controle, com avaliações do estado neurológico a cada 15 minutos, durante a infusão do trombolítico; e a cada 30 minutos, durante as primeiras 6 horas. Após isso, durante as primeiras 24 horas, são recomendáveis avaliações do estado neurológico a cada hora. O aumento do escore da *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS) é sinal de alerta para hemorragia e sugere

reavaliação tomográfica. Também devem ser considerados sinais de alerta: cefaleia intensa, piora do nível de consciência, elevação súbita da pressão arterial, náuseas e vômitos.

O tratamento deve ser realizado preferencialmente por um neurologista experiente ou outro profissional médico orientado por neurologista com auxílio da telemedicina.⁶⁴⁶

Nas primeiras 24 horas pós-trombolítico, não utilizar antitrombóticos, evitar realizar punção venosa central ou arterial e não introduzir sonda nasointestinal.

Não introduzir sonda vesical até pelo menos 30 minutos após o término do rt-PA.

Sugere-se realizar exame de neuroimagem (tomografia ou RM) ao final de 24 horas do tratamento trombolítico, antes de iniciar a terapia antitrombótica.

8.8.1. Complicações Hemorrágicas

Ocorrem com mais frequência nas primeiras 24 horas. Nessa situação, recomenda-se:

- Cessar a infusão se qualquer sinal de deterioração neurológica ou evidência de hemorragia significativa.
- Certificar-se de que duas veias periféricas estejam sendo infundidas com soluções cristaloides.
- Submeter o paciente à TC de crânio de urgência.
- Solicitar hematócrito, TP, TTPa, plaquetas e fibrinogênio.
- Infundir preferencialmente seis a oito unidades de crioprecipitado ou duas a três unidades de Plasma Fresco Congelado (PFC). Se houver continuidade da deterioração clínica após 4 a 6 horas, utilizar hemoderivados de acordo com o coagulograma. Repetir a infusão de crioprecipitado, se o nível de fibrinogênio estiver baixo, ou administrar o PFC, se existir alteração de TP ou TTPa. Infundir seis a oito unidades de plaquetas se estiverem em nível baixo.
- Uso de concentrado de hemácias suficiente para manter o hematócrito adequado.
- Infundir fluidos e/ou drogas vasoativas para tratar a hipotensão, evitando soluções hipotônicas.
- Nos casos de hemorragia no sistema nervoso central, considerar consulta neurocirúrgica e hematológica.
- Considerar o reinício da infusão do trombolítico caso a tomografia não demonstre hemorragia intracraniana.

8.8.2. Angioedema Orolingual

Segundo o estudo CASES, essa complicação pode ocorrer em cerca de 5% dos pacientes submetidos à trombólise intravenosa, especialmente em pacientes com infarto em córtex insular e frontal, associado ao uso de IECA. Em geral, o quadro tem boa evolução.⁶⁴⁷

8.9. Tratamento Trombolítico Intra-Arterial, Combinado e Trombectomia Mecânica

As potenciais vantagens da abordagem endovascular no tratamento agudo do AVC isquêmico incluem maior taxa de recanalização arterial e a possibilidade de sua utilização em alguns pacientes com contraindicação para o tratamento trombolítico intravenoso. O estudo PROACT II⁶⁴⁸ demonstrou

Atualização

maior taxa de recanalização e melhor desfecho clínico nos pacientes com oclusão proximal de ACM tratados com pró-uroquinase em até 6 horas, com esperado aumento na ocorrência de hemorragia sintomática em relação ao grupo controle. A pró-uroquinase, todavia, nunca chegou a ser aprovada pelo FDA. Diante disso, surgiram estudos clínicos sugerindo o benefício do tratamento intra-arterial com o próprio rt-PA.^{649,650}

O uso da trombólise intra-arterial na prática clínica deve ser limitada a casos isolados e criteriosamente selecionados de AVC isquêmico com oclusão de grande artéria intracraniana, especialmente como tratamento de resgate nos casos de não recanalização com o tratamento intravenoso ou naqueles fora da janela terapêutica para este, em geral entre 4,5 e 6 horas, ou acima disso, em casos selecionados de oclusão de artéria basilar.⁶⁵¹

Estudos com tratamento combinado (intravenoso e intra-arterial) falharam em demonstrar superioridade nos desfechos clínicos em relação ao tratamento convencional com rt-PA intravenoso.⁶⁵²

Uma nova etapa na história dos procedimentos endovasculares na fase aguda do AVC isquêmico surgiu com a trombectomia mecânica. Estudos avaliaram a segurança e a eficácia de recanalização.⁶⁵³ Mais recentemente, demonstraram a superioridade da trombectomia mecânica (utilizando os novos *stentrippers*) associada ao tratamento trombolítico intravenoso no desfecho clínico.⁶⁵⁴⁻⁶⁵⁷ Diante disso, novas diretrizes internacionais também têm sido modificadas, inserindo a trombectomia mecânica, para pacientes selecionados, como recomendação de tratamento padrão-ouro.⁶⁵⁸

8.9.1. Recomendações

- O paciente com critérios de elegibilidade para uso de rt-PA intravenoso deve recebê-lo mesmo que também tenha indicação de trombectomia mecânica (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Os critérios de elegibilidade para trombectomia mecânica são (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A): oclusão de artéria carótida interna ou ACM proximal (M1); idade ≥ 18 anos; pontuação ≥ 6 na escala de AVC do NIH; tomografia de crânio com pontuação ≥ 6 na escala ASPECTS; pontuação de zero a 1 na Escala de Rankin Modificada (mRS) antes do AVC isquêmico atual; início do tratamento (punção arterial) em até 6 horas do começo dos sintomas (mas o mais rapidamente possível); ter recebido rt-PA intravenoso em até 4,5 horas do início dos sintomas (se estiver dentro da janela terapêutica para isso).
- É razoável considerar a trombectomia mecânica em pacientes selecionados com AVC isquêmico agudo e oclusão arterial em território carotídeo, que tenham contraindicações ao uso intravenoso do rt-PA, em até 6 horas de evolução do quadro. Entretanto, a eficácia clínica dessa intervenção em pacientes com essas contraindicações não está definida (AVC isquêmico prévio, coagulopatias intrínsecas ou adquiridas, traumatismo cranioencefálico grave etc.) (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).

- É razoável considerar a trombectomia mecânica em pacientes selecionados com AVC isquêmico agudo e oclusão arterial intracraniana em outros sítios, como as porções mais distais da ACM (M2-M3), artéria cerebral anterior, artéria cerebral posterior, artéria vertebral e artéria basilar, desde que iniciada em até 6 horas do início dos sintomas (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- É razoável considerar a trombectomia mecânica em pacientes menores de 18 anos, selecionados com AVC isquêmico agudo e oclusão arterial intracraniana proximal (oclusão de artéria carótida interna ou ACM proximal-M1), desde que iniciada em até 6 horas do começo dos sintomas. Entretanto, a eficácia clínica da intervenção nesses pacientes não está definida (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- Em pacientes com critérios para trombectomia mecânica, não se recomenda aguardar avaliação da resposta clínica após a administração intravenosa do rt-PA para indicar a realização do procedimento endovascular (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência B).
- Em pacientes com indicação de trombectomia mecânica, é preferível o uso dos *stentrippers* ao uso do dispositivo MERCI (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- O uso de outros dispositivos pode ser razoável em alguns casos (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).
- O objetivo da trombectomia mecânica deve ser a recanalização/reperusão quase completa ou completa (padrão angiográfico TICI 2b-3) para aumentar a chance de um bom desfecho clínico (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Em casos selecionados de oclusão proximal de grande artéria intracraniana e indisponibilidade da trombectomia mecânica, o uso intra-arterial do rt-PA pode ser considerado, embora não exista definição sobre sua dose ou sua eficácia clínica (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).
- Embora até o presente momento, seja razoável um pequeno favorecimento ao uso de sedação, invés da anestesia geral, a seleção da técnica anestésica para a trombectomia mecânica deve ser individual. Resultados de estudos em andamento podem auxiliar futuramente (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).

8.10. Classificação dos Centros de Referência para o Diagnóstico e Tratamento do Acidente Vascular Cerebral

O Ministério da Saúde, seguindo a linha proposta previamente pela SBDCV,⁶⁵⁸ publicou, em 2012, a portaria 665⁶⁵⁹ e, em 2015, a portaria 800⁶⁶⁰ (que altera, acresce e revoga dispositivos da portaria anterior), ambas definindo a linha de cuidado em AVC no Brasil, estipulando critérios para a criação das Unidades de AVC. Dessa forma, assim ficou definido: “Art. 5º Serão habilitados como Centros de Atendimento de Urgência Tipo I os estabelecimentos hospitalares que desempenham o papel de referência para atendimento aos pacientes com AVC, que disponibilizam e realizam o procedimento com o uso de trombolítico, conforme Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas (PCDT)

específico, e que cumpram os requisitos referentes ao diagnóstico e tratamento, visando os tempos: porta-tomografia < 25 minutos e porta-agulha < 60 minutos. (Redação dada pela Portaria GM/MS 800, de 17 de junho de 2015, acrescido pela Portaria GM/MS 800, de 17 de junho de 2015, e alterado pela Portaria GM/MS 800 de 17 de junho de 2015)."

8.11. Hemorragia Intraparenquimatosa Cerebral Espontânea

O AVC hemorrágico é causado pela ruptura espontânea (não traumática) de um vaso, com extravasamento de sangue para o interior do cérebro (Hemorragia Intraparenquimatosa – HIP), para o sistema ventricular (hemorragia intraventricular) e/ou espaço Subaracnóideo (HSA). A HIP é o subtipo de AVC de pior prognóstico, com até 65% de mortalidade em 1 ano.^{661,662}

8.11.1. Epidemiologia

A HIP é uma manifestação comum e que compreende 10 a 20% dos acidentes vasculares encefálicos. A incidência média anual varia entre 10 e 20 casos por 100 mil habitantes.⁶⁶³ Em geral, a mortalidade em 30 dias varia entre 30 e 45,4% e, em 1 ano, é de até 63,6%.⁶⁶⁴

8.11.2. Fatores de Risco

A) Não modificáveis

Idade avançada, raça negra, orientais e sexo masculino.⁶⁶⁵

B) Modificáveis

- Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é o principal fator de risco, estando presente em 70 a 80% dos pacientes com este tipo de AVC.^{664,666} O tratamento anti-hipertensivo é capaz de reduzir aproximadamente 50% do risco relativo de AVC (incluindo HIP).⁶⁶⁷
- Angiopatia amiloide cerebral é fator de risco para HIP lobar em idosos, estando presente em 80 a 98% das necropsias de indivíduos com doença de Alzheimer.⁶⁶⁸
- Tabagismo, com risco aproximadamente duas vezes e meia maior do que não fumantes.⁶⁶⁹
- Álcool é um dos principais fatores de risco. O sangramento intracraniano pode ser precipitado pelo consumo de quantidades moderadas nas 24 horas que antecedem ao íctus.⁶⁷⁰
- Coagulopatias primárias e secundárias estão associadas a maior risco (Quadro 8.4). Os anticoagulantes orais aumentam o risco cerca de oito a dez vezes.⁶⁷¹ Drogas antiplaquetárias e trombolíticos também estão associados a maior risco de HIP.^{672,673}
- Simpaticomiméticos, como fenilpropanolamina, cocaína, anfetaminas ou efedrina, também aumentam o risco de HIP.⁶⁷⁴
- Outros fatores, menos estabelecidos, são: obesidade, perfil lipídico e fatores genéticos, como a mutação no gene que codifica a subunidade alfa do fator XIII da coagulação.⁶⁷⁵ O real efeito do perfil lipídico ainda é controverso.⁶⁷⁶

8.11.3. Etiologia

De acordo com a etiologia do sangramento, a HIP pode ser classificada como primária (80 a 85% dos casos) ou secundária (15 a 25% dos casos). HIP primária resulta da ruptura de pequenos vasos cronicamente danificados pela HAS, ou está associada à angiopatia amiloide.⁶⁷⁷ Em contrapartida, a HIP secundária está relacionada a: ruptura de aneurismas ou malformações arteriovenosas cerebrais, anticoagulação oral, drogas antiplaquetárias, coagulopatias, cirrose hepática, neoplasias, vasculites, trauma, doença de Moyamoya, trombose venosa cerebral, eclampsia, entre outras causas.

8.11.4. Manifestações Clínicas

O sangramento dentro do parênquima cerebral é indolor. Portanto, a HIP usualmente se apresenta com déficit neurológico focal de início brusco e que progride nos minutos a horas subsequentes. A manifestação clínica focal está relacionada primordialmente com a região cerebral acometida. Embora frequente, cefaleia não é um sintoma presente em todos os casos e costuma se manifestar quando a HIP é acompanhada de irritação meníngea por HSA associada, ou por aumento da PIC. Vômito é um sintoma típico da HIP, geralmente relacionado ao aumento da PIC. Apesar das diversas tentativas de diferenciar clinicamente hemorragia supratentorial de AVC isquêmico, esta distinção não é confiável, e um exame de neuroimagem é fundamental.⁶⁷⁸ Idealmente, os pacientes com HIP devem ser avaliados por meio de escalas clínicas, como a escalas de coma de Glasgow e de AVC do NIH.^{679,680}

8.11.5. Neuroimagem

Tanto a TC quanto a RM são métodos razoáveis para a avaliação inicial de suspeita de AVC hemorrágico, nesse caso, HIP.

A) Tomografia Computadorizada

A TC de crânio apresenta alta sensibilidade para identificação e localização da hemorragia aguda, sendo considerada o exame de eleição para o diagnóstico, auxiliando também na suspeita etiológica.

Hemorragias profundas, localizadas nos núcleos da base, tálamo, cápsula interna, cerebelo ou tronco cerebral, são mais frequentemente relacionadas à hipertensão arterial.

Hemorragias lobares estão relacionadas a um número maior de possibilidades, incluindo a própria hipertensão arterial, malformações vasculares, coagulopatias, angiopatia amiloide e outras.⁶⁶⁴ Outros detalhes de neuroimagem podem auxiliar na suspeita etiológica, como a ocorrência de múltiplas hemorragias lobares em diferentes tempos de evolução, sugerindo angiopatia amiloide; a presença de HSA, sugerindo rotura aneurismática; a presença de nível líquido no interior da hemorragia, sugerindo a existência de coagulopatia; e a coexistência de contusões cerebrais e fraturas, sugerindo trauma. Ainda, a realização de um exame contrastado (angiogramografia) pode dar informações etiológicas, como a demonstração de aneurisma sacular, de malformação vascular,

Atualização

Quadro 8.4 – Fatores etiológicos para hemorragia intracerebral

Primária

Hipertensão arterial crônica
Angiopatia amiloide cerebral

Secundária

Malformações vasculares:
- Malformação arteriovenosa
- Telangiectasia
- Angioma cavernoso
- Angioma venoso
Aneurismas (saculares, infecciosos, traumáticos e neoplásicos)
Coagulopatias:
- Coagulopatias primárias: hemofilia A e B, doença de von Willebrand e afibrinogenemia
- Coagulopatias secundárias: púrpura trombocitopênica idiopática, coagulação intravascular disseminada, púrpura trombocitopênica trombótica, síndrome HELLP, trombocitopenia em síndromes mieloproliferativas e mieloma múltiplo
- Fármacos antitrombóticos: antiagregantes, anticoagulantes e trombolíticos
Tumores cerebrais primários ou metastáticos
Vasculopatias:
- Vasculites sistêmicas
- Vasculite isolada do sistema nervoso central
- Outras: sarcoidose, doença de Behçet, doença de Moyamoya, dissecação arterial, vasculite infecciosa e anemia falciforme.
Relacionadas a variações bruscas da pressão arterial ou do fluxo sanguíneo cerebral
- Fármacos ou drogas com efeito simpatomimético (anfetaminas, efedrina, descongestionantes nasais, cocaína etc.)
- Eclampsia
- Exposição ao frio
- Após estimulação do nervo trigêmeo; picada de escorpião; endarterectomia ou angioplastia para estenose carotídea crítica; intervenção cirúrgica para cardiopatia congênita; procedimentos cirúrgicos em fossa posterior; transplante cardíaco; e eletroconvulsoterapia
Outras:
- Trombose venosa cerebral
- Transformação hemorrágica de infarto isquêmico
- Migrânea
- Endometriose cerebral
- Intoxicação por metanol
- Síndrome de Zieve

Fonte: Adaptada de Qureshi AI et al., 2001.⁶⁶⁴

de trombose venosa cerebral, ou até de um padrão vascular de doença de Moyamoya.⁶⁸¹

A TC de crânio também pode auxiliar na estimativa do volume da hemorragia pela fórmula ABC/2, na qual (A) corresponde ao maior diâmetro no corte tomográfico com maior área de hemorragia; (B) corresponde ao maior diâmetro perpendicular a (A); e (C) corresponde ao número de cortes tomográficos em que a hemorragia é visível, multiplicado pela espessura dos cortes.⁶⁸² Por ser um importante fator prognóstico, o volume da hemorragia também participa do cálculo dos escores *Intracerebral Hemorrhage* (ICH) e FUNC, também usados como medida de avaliação prognóstica na HIP (Figura 8.1).^{683,684}

A TC de crânio ainda pode ser utilizada para monitoramento evolutivo da HIP, sendo comum o aumento do volume da hemorragia nas primeiras 3 horas de evolução.⁶⁸⁵ O uso de TC contrastada nas primeiras horas permite investigar a presença do *Spot Sign*, que se caracteriza por extravasamento do meio de contraste no interior da HIP, e tem grande valor preditivo para aumento do volume da hemorragia nas horas subsequentes e pior prognóstico.⁶⁸⁶⁻⁶⁸⁸

B) Ressonância magnética

A RM tem sensibilidade e especificidade comparáveis às da TC de crânio para o diagnóstico.^{47,618,687} Entretanto, devido ao custo mais elevado, à menor disponibilidade, ao maior tempo para realização do exame e à menor tolerância dos pacientes, costuma ser realizada posteriormente à TC de crânio, nas fases subaguda e crônica, especialmente quando há suspeita de etiologia não HIP.⁶⁸⁹

Na RM, a imagem da hemorragia depende de variáveis técnicas e biológicas que incluem as sequências utilizadas (especialmente T1, T2, T2* ou gradiente eco) e a idade do hematoma.

Como regra geral, pela presença de oxi-hemoglobina, a hemorragia hiperaguda (menos de 24 horas) é isointensa em T1, hiperintensa em T2 e hipointensa em T2*. Na fase aguda (1 a 3 dias), pela presença de deoxi-hemoglobina, é isointensa em T1, hipointensa em T2 e hipointensa em T2*. Na fase subaguda (a partir do sétimo dia), pela degradação de hemoglobina em meta-hemoglobina, é hiperintensa em T1, hiperintensa em T2 e hipointensa em T2*. Na fase crônica (a partir do 14o dia), pela presença de hemossiderina, é hipointensa em T1, hipointensa em T2 e hipointensa em T2*.

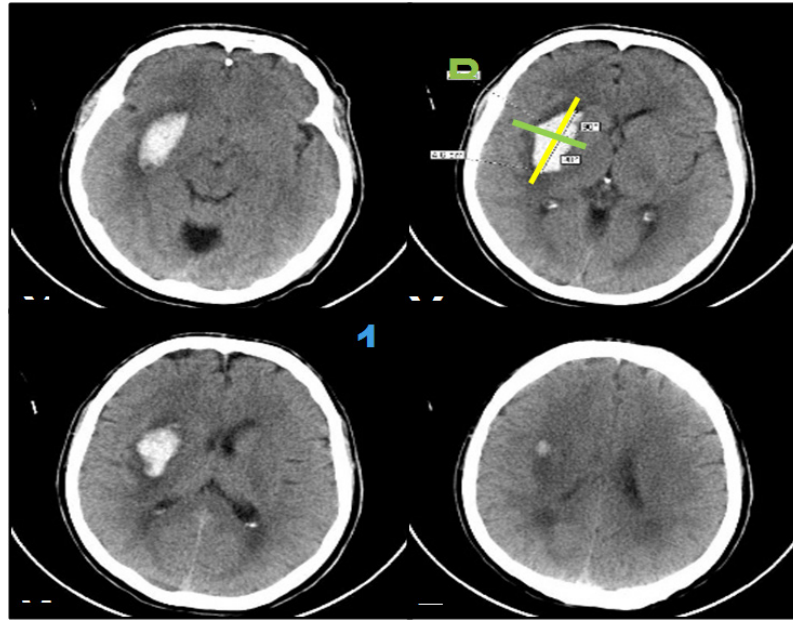


Figura 8.1 – Avaliação extensão do hematoma.

Da mesma forma que a angiotomografia, a angiorressonância pode, em alguns casos, auxiliar no diagnóstico etiológico.

Repetição tardia da RM (1 a 4 meses após a HIP) pode ser útil nos casos com suspeita de cavernoma.

C) Angiografia Cerebral Digital

Pacientes com HIP de localização atípica, com significativa HSA associada, ou idade abaixo de 45 anos (independentemente da presença de HAS) devem ser submetidos ao estudo angiográfico digital para investigação de causas secundárias.⁶⁹⁰ A angiografia cerebral digital é o método de escolha para identificação de malformações arteriais de alto fluxo, quando o hematoma pode atrapalhar a identificação pela angiografia por TC.⁶⁹¹

Nos casos de HIP, especialmente associada à HSA, em que a angiografia cerebral digital demonstra a presença de vasoespasm, não revelando aneurismas cerebrais, é recomendável a repetição do exame angiográfico após cerca de 2 semanas.⁶⁹²

8.11.6. Evolução e Prognóstico

Fase pré-hospitalar e intra-hospitalar

A deterioração neurológica precoce é frequente na HIP, ocorrendo em 20 a 30% dos pacientes, sendo associada ao aumento do volume do hematoma.^{685,693}

O prognóstico a curto prazo é sombrio, com altas taxas de mortalidade e incapacidade funcional. Estima-se que cerca de 50% dos pacientes evoluam para o óbito dentro do primeiro mês, e metade desses casos ocorre nos primeiros 2 dias.

São fatores de mau prognóstico: volume inicial da hemorragia maior que 30 cm³, rebaixamento do nível de consciência à admissão, sangramento intraventricular, idade avançada e localização primariamente infratentorial.

Dentre as escalas criadas para estimar o prognóstico precoce, o escore de HIP dado pela ICH e a escala de prognóstico funcional (FUNC) são as mais utilizadas.^{683,684} Entretanto, estudos sugerem cautela no uso dessas escalas como critério absoluto na tomada de decisões.⁶⁹⁴

A mortalidade a longo prazo permanece bem mais alta que a da população geral nos anos subsequentes, e uma revisão sistemática estima que apenas 12 a 39% dos pacientes recuperam a independência funcional. São fatores preditivos de mortalidade nas primeiras 4 semanas: rebaixamento do nível de consciência na admissão, desvio das estruturas da linha média, pressão arterial média ≥ 134 mmHg, hiperglicemia, uso de anticoagulantes e arritmias ventriculares. Já os preditores de morte tardia são idade avançada, sexo masculino e IC.^{695,696}

8.11.7. Tratamento

Lamentavelmente, não há ainda um tratamento específico para HIP. Dessa forma, sua abordagem não difere daquela dispensada ao paciente com AVC isquêmico. Deve-se atentar para sinais externos de trauma e suas complicações.

Idealmente, após a realização do exame de neuroimagem, os pacientes devem ser rapidamente encaminhados para unidades de terapia intensiva, sendo reavaliados em intervalos curtos.⁶⁹⁷

Atualização

A) Pressão Arterial

HAS é comum na fase aguda da HIP e está associada com maior risco de piora clínica, morte ou incapacidade.⁶⁹⁸ A monitorização da pressão arterial é fundamental e pode ser realizada de forma não invasiva. Entretanto, a monitorização invasiva é sugerida quando a infusão contínua de medicações anti-hipertensivas for necessária. Em linhas gerais, o tratamento da HAS deve ser mais agressivo na HIP do que no AVC isquêmico e deve ser instituído tão logo possível. Entretanto, a redução excessiva dos níveis pressóricos traz preocupação sobre possível diminuição da Pressão de Perfusão Cerebral (PPC). Entretanto, não está definido qual o nível pressórico ideal na fase aguda da HIP. O estudo ICH-ADAPT avaliou o fluxo sanguíneo do tecido cerebral peri-hematoma por meio de perfusão por TC, não encontrando sinais de isquemia local decorrente da redução mais agressiva da pressão arterial.⁶⁹⁹ Além disso, estudos associam o controle agressivo da HAS com redução na expansão da HIP

Nos pacientes que se apresentam com PAS acima de 220 mmHg, essas diretrizes consideram razoável o uso de drogas parenterais em infusão contínua para redução mais agressiva e controlada da PAS.⁷⁰⁰ Nos pacientes com hipertensão intracraniana, a pressão arterial sistólica deve ser mantida acima de 90 mmHg e, idealmente, deve-se utilizar a

monitorização da PIC para manter a PPC (PPC = PAM – PIC) acima de 50 a 70 mmHg (Quadro 8.5).

Os medicamentos comumente usados em nosso país para o tratamento anti-hipertensivo na fase aguda da HIP são metoprolol, diltiazem ou esmolol, pois labetalol e nicardipina não são disponíveis (Quadro 8.6). Nos casos mais graves ou refratários, pode-se utilizar o nitroprussiato de sódio, com atenção ao possível aumento da PIC. Os medicamentos anti-hipertensivos por via oral devem ser instituídos e titulados assim que possível.

Diante disso, baseado no estudo INTERACT 2, a redução da PAS para níveis iguais ou menores que 140 mmHg parece ser segura, promovendo a diminuição da expansão da hemorragia, com possível melhora do prognóstico funcional.⁷⁰⁰⁻⁷⁰⁴ Redução mais intensa (PAS ≤ 120 mmHg), todavia, foi avaliada no recente estudo ATACH 2, o qual não mostrou benefício e ainda sugeriu risco aumentado com a redução muito agressiva da pressão arterial na fase aguda da HIP (Tabela 8.7).⁷⁰¹⁻⁷⁰⁴

B) Hipertensão Intracraniana

A frequência exata do aumento sintomático da PIC em pacientes com HIP é desconhecida. Pacientes com

Quadro 8.5 – Recomendações para controle da pressão arterial (PA) na hemorragia intracerebral

PA	Conduta recomendada
PA sistólica > 220 mmHg (duas leituras com intervalo de 5 minutos)	Iniciar redução agressiva da PA por infusão contínua de anti-hipertensivo intravenoso com monitorização da PA a cada 5 minutos
PA sistólica entre 150 e 220 mmHg Suspeita de aumento da PIC	Considerar monitorização da PIC. Iniciar redução da PA por infusão contínua ou intermitente de anti-hipertensivo intravenoso com monitorização da PA a cada 5 minutos. Manter PPC > 50 a 70 mmHg
PA sistólica entre 150 e 220 mmHg Sem suspeita de aumento da PIC	Iniciar redução moderada da PA por infusão contínua ou intermitente de anti-hipertensivo intravenoso com monitorização da PA a cada 15 minutos (PA sistólica-alvo: 140 mmHg)
PA sistólica < 90 mmHg	Expansão com cristaloides por via intravenosa e infusão de amins vasoativas: - Dopamina 2-20 µg/kg/minuto - Noradrenalina 0,05 a 0,2 µg/kg/minuto

PA: pressão arterial; PIC: pressão intracraniana; PPC: pressão de perfusão cerebral. Fonte: Adaptado de Davis SM et al., 2006.⁶⁹³

Quadro 8.6 – Medicamentos anti-hipertensivos usados para hemorragia intracerebral

Droga	Mecanismo	Dose intravenosa	Contraindicações
Metoprolol	Antagonista seletivo do receptor β1 adrenérgico	5 mg a 1 mL/minuto a cada 10 minutos, máximo de 20 minutos	IC grave, DPOC, asma, hipotensão, bradicardia
Enalapril	Inibidor da enzima conversora de angiotensina	0,625-1,25 mg em 5 minutos a cada 6 horas	Queda súbita da PA em estados de aumento da renina. IRA se estenose da artéria renal
Diltiazem	Antagonista de canal de cálcio	0,25-0,35 mg/kg em 10 minutos Infusão 5-15 mg/hora	Doença do nó sinusal ou nó atrioventricular. IC grave
Nitroprussiato	Vasodilatador arterial e venoso	0,25-10 mcg/kg/minuto	Potencial aumento da PIC, resposta variável, intoxicação por cianeto e tiocianeto
Esmolol	Antagonista seletivo do receptor β1 adrenérgico	250 a 500 mcg/kg/minuto em bolus a cada 10 minutos ou infusão 25-300 mcg/kg/minuto	IC grave, DPOC, asma, hipotensão e bradicardia

IC: insuficiência cardíaca; DPOC: doença pulmonar obstrutiva crônica; PA: pressão arterial; IRA: insuficiência renal aguda; PIC: pressão intracraniana.

hemorragias pequenas provavelmente não necessitam de medidas específicas para controle da PIC. Já pacientes comatosos com sinais de hipertensão intracraniana podem se beneficiar de medidas como elevação da cabeça a 30°, analgesia, sedação, doses moderadas de manitol a 20%, solução salina hipertônica e hiperventilação para atingir Pressão Pacial de Dióxido de Carbono (PaCO_2) entre 28 e 32 mmHg. O uso de corticosteroides não mostrou benefícios e revelou aumento no risco de infecções.^{705,706}

C) Terapia Homeostática

O tratamento hemostático indicado na HIP secundária a coagulopatias primárias ou secundárias depende da coagulopatia existente.

A terapia anticoagulante com antagonistas da vitamina K (varfarina) aumenta em cinco a dez vezes o risco de HIC. Aproximadamente 15% das HIP estão associadas com o uso de anticoagulantes. Pacientes com HIP em uso de varfarina devem receber imediatamente PFC ou Concentrado de Complexo Protrombínico (CCP) e vitamina K, para normalização do TP para valores < 1,3. Este tratamento não deve ser adiado até a chegada dos resultados dos testes laboratoriais da coagulação.

O Fator VII Ativado Recombinante (rFVIIa) não é capaz de repor todos os fatores de coagulação vitamina K dependentes, podendo não restaurar efetivamente a geração de trombina.⁷⁰⁷⁻⁷¹¹

D) Drogas Antiepilépticas

Cerca de 8% dos pacientes com HIP apresentam crises epilépticas nos primeiros 30 dias do ictus, principalmente nos casos de hematoma lobar, evoluindo para estado de mal epiléptico em 1 a 2% dos casos. O monitoramento com EEG contínuo deve ser considerado em pacientes com rebaixamento de nível de consciência desproporcional ao grau de lesão parenquimatosa para procura de crises epilépticas ou do estado de mal epiléptico. Se necessário, o tratamento deve ser prontamente instituído com medicamentos intravenosos, de forma semelhante ao do estado de mal epiléptico por outras etiologias.

Estudos sugerem que o uso de drogas anticonvulsivantes profiláticas em HIP estão associadas com aumento da mortalidade.^{712,713}

E) Controle da Temperatura

A temperatura corporal deve ser mantida em níveis normais. Febre é comum em pacientes com HIP, principalmente quando há hemorragia intraventricular, e deve ser investigada e tratada agressivamente. Embora não existam estudos randomizados avaliando especificamente o controle da temperatura em pacientes com HIP, sugere-se usualmente a utilização de acetaminofeno ou dipirona.⁷¹⁴

F) Profilaxia de Trombose Venosa Profunda

Pacientes com HIP estão sob elevado risco de TVP e TEP. Idealmente, dispositivos de compressão pneumática de membros inferiores devem ser utilizados desde a admissão.

As diretrizes internacionais recomendam anticoagulação profilática para TVP nos pacientes com HIP recente, nos quais tenha ocorrido cessação da expansão da hemorragia. A decisão de manter a terapia antitrombótica profilática prolongada deve ser pesada em relação ao risco de novo sangramento e individualizada.⁷¹⁵

G) Tratamento Cirúrgico

O papel do tratamento cirúrgico, para remoção da hemorragia intracerebral, permanece controverso.

O estudo STICH I não encontrou diferença significativa na mortalidade ou prognóstico funcional entre os pacientes tratados cirurgicamente ou clinicamente, mas sugeriu, em análise de subgrupo, que pacientes jovens com pontuação na escala de coma de Glasgow entre 9 e 12, com hematomas lobares volumosos e em até 1 cm da superfície do córtex cerebral, poderiam ter maior benefício com o tratamento cirúrgico.⁷¹⁵⁻⁷¹⁷

Com respeito às hemorragias na região da fossa posterior, estudos não randomizados têm sugerido que, nos pacientes com hemorragia cerebelar de diâmetro superior a 3 cm, que apresentem deterioração neurológica, sinais de herniação, compressão do tronco encefálico ou hidrocefalia, a craniectomia descompressiva de fossa posterior e a drenagem do hematoma devem ser realizadas o mais brevemente possível. Abordagens cirúrgicas minimamente invasivas para a drenagem da hemorragia intracerebral também têm sido estudadas.^{718,719} O estudo MISTIE II sugeriu segurança da técnica.

Hemorragia intraventricular é uma complicação comum, ocorrendo em quase 50% dos casos de hemorragia intracerebral, geralmente como extensão da HIP. O estudo CLEAR-IVH avaliou a utilização intraventricular de baixas doses de rt-PA para auxiliar na drenagem da hemorragia intraventricular e sugeriu perfil satisfatório de segurança.⁷²⁰

Drenagem endoscópica da hemorragia intraventricular é outra forma de tratamento cujos resultados foram semelhantes aos obtidos com uso de derivação ventricular.

Além do efeito de massa pelo hematoma, a presença de hidrocefalia pode contribuir substancialmente para o aumento da PIC. Assim, uma derivação ventricular externa pode ser necessária durante o período crítico, não devendo esta exceder 7 dias, devido ao risco de infecção. Não existem, entretanto, estudos que comparem diferentes tipos de drenagem, ou com o tratamento conservador para a hidrocefalia.⁷¹⁶⁻⁷²¹

Recomendações

- Para o diagnóstico de HIP, é recomendada a rápida realização de exame de neuroimagem por TC ou RM de crânio (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Recomenda-se que pacientes na fase aguda de HIP sejam internados em leitos monitorizados em unidades de AVC ou unidades de terapia intensiva, idealmente em unidades de terapia intensiva neurológica (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).

Atualização

- Recomenda-se o uso de drogas antiepilépticas de rotina apenas em pacientes com HIP que apresentam evidências clínicas ou eletroencefalográficas de crises epilépticas (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Recomendam-se monitoramento e controle da glicemia, evitando-se tanto hiperglicemia quanto hipoglicemia. Entretanto, o melhor nível de glicemia não está claramente definido (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C).
- Recomendam-se monitoramento e controle da hipertermia (temperatura axilar $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$) na fase aguda da HIP (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- Recomendam-se mobilização e reabilitação precoces nos pacientes com HIP (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).
- Recomenda-se que o tratamento inicial da hipertensão intracraniana inclua medidas simples, como elevação da cabeceira, analgesia e sedação (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).
- Adicionalmente, em casos selecionados, podem ser empregados agentes osmóticos (manitol, salina hipertônica etc.), drenagem líquórica por cateter ventricular, bloqueio neuromuscular e hiperventilação (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- Baseados em dados limitados, a redução da pressão arterial nos pacientes com PAS entre 150 e 220 mmHg, e que não apresentam contraindicações a redução aguda da pressão arterial, para uma PAS em torno de 140 mmHg parece segura (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Em pacientes com rebaixamento de nível de consciência e suspeita de hipertensão intracraniana pode ser razoável monitorar a PIC e mantê-la entre 50 e 70 mmHg (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- Não se recomenda o uso de Fator VII ativado em pacientes com HIP espontânea (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência A).
- Em pacientes com HIP, recomenda-se profilaxia de TVP e TEP, com a instituição de dispositivos de compressão pneumática intermitente nos membros inferiores desde o dia inicial da admissão hospitalar (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- Com a documentação da estabilidade da hemorragia, após 1 a 4 dias de evolução, e redução da motricidade, recomenda-se iniciar profilaxia para TVP, com heparina subcutânea ou HBPM (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).
- Em pacientes com HIP associada ao uso de heparina, recomenda-se o uso de sulfato de protamina (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- Em pacientes com HIP com RNI elevada e uso de antagonistas da vitamina K, recomendam-se suspensão imediata do respectivo anticoagulante oral, uso de complexo protrombínico ou PFC até normalização da RNI, além da administração de vitamina K (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C).
- O complexo protrombínico pode corrigir a RNI mais rapidamente que o PFC e, possivelmente, com menor risco de efeitos colaterais (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).
- O fator VII ativado não é recomendado para tratamento da HIP associada ao uso de antagonistas da vitamina K, pelo fato de não repor todos os fatores de coagulação depletados (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência C).
- Em pacientes com HIP sintomática associada ao uso de trombolíticos, recomenda-se a administração de PFC, crioprecipitado e plaquetas (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).
- Pacientes com HIP cerebelar evoluindo com deterioração neurológica ou apresentando sinais de compressão de tronco cerebral ou hidrocefalia sintomática não comunicante devem ser submetidos à evacuação cirúrgica o mais rápido possível (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência B).
- A evacuação cirúrgica de HIP supratentorial, na maioria dos casos, não é recomendada (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência A), podendo ser considerada em pacientes jovens, com Glasgow entre 9 e 12, e em hematomas lobares volumosos até 1 cm da superfície do córtex cerebral (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).
- Evacuação cirúrgica precoce de HIP não é claramente superior no benefício quando comparada com a abordagem cirúrgica da HIP no momento que o paciente deteriora (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência A).
- Descompressão cirúrgica com ou sem remoção cirúrgica da HIP supratentorial pode reduzir a mortalidade dos pacientes que estão em coma, que apresentam HIP volumosas com desvio de estruturas da linha média, ou que apresentam hipertensão intracraniana refratária ao tratamento clínico (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).
- Embora a administração intraventricular de rt-PA na HIC tenha baixo risco de complicação, sua utilização não parece trazer benefício no desfecho clínico (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A).
- A eficácia da cirurgia minimamente invasiva ou do tratamento endoscópico na HIP é incerta (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).
- O uso de anticoagulantes após HIP não lobar é razoável nos casos com forte indicação para seu uso (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).
- O uso de antiagregantes em monoterapia após HIP é razoável nos casos com forte indicação para seu uso (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).
- O momento ideal para o reinício da anticoagulação oral nos pacientes com HIP associada ao uso de anticoagulantes é incerto. No pacientes sem prótese valvar metálica, aguardar pelo menos 4 semanas para o reinício pode reduzir o risco de recorrência (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).

Quadro 8.7 – Escore de hemorragia intraparenquimatosa cerebral

Componente	Pontos
Escala de coma de Glasgow	
3-14	2
5-12	1
13-15	0
Volume do hematoma	
≥ 30 cm ³	1
30 cm ³	0
Hemorragia intraventricular	
Sim	1
Não	0
Origem infratentorial	
Sim	1
Não	0
Idade	
≥ 80 anos	1
< 80 anos	0
Toral	0-6

Adaptada de Hemphill et al., 2001.⁶⁸³

9. Ressuscitação Cardiopulmonar em Situações Especiais

9.1. Introdução

Frente a uma PCR, reconhecer precocemente o evento, chamar rapidamente por ajuda e/ou ativar o sistema médico de emergência, manter compressões torácicas de excelente qualidade com mínimas interrupções, providenciar desfibrilação precoce e tratar causas reversíveis são as intervenções mais importantes para o prognóstico da vítima. Em situações especiais, entretanto, as diretrizes de atendimento requerem algumas modificações.⁷²²⁻⁷²⁴ Considerando os fatores desencadeantes, dividimos este capítulo em três partes: causas, ambientes e pacientes especiais. Os ambientes especiais envolvem recomendações de atendimento em locais como estruturas de saúde, eventos desportivos e cenários externos. Já pacientes especiais dizem respeito a uma abordagem modificada de acordo com determinadas comorbidades (obesos e portadores de asma brônquica).

9.2. Causas Especiais

Aborda o tratamento de causas potencialmente reversíveis de PCR, com orientações direcionadas aos seguintes tópicos: hipóxia, hipovolemia, anafilaxia, hipotermia, TEP e intoxicação.

9.2.1. Hipóxia

O uso na regra mnemônica “H” de hipóxia nos remete rapidamente à principal causa não cardiológica de PCR.

Qualquer condição clínica que impeça a correta troca gasosa pode causar asfixia e consequente hipoxemia (Quadro 9.1).

O ritmo de PCR mais frequente associado a esta condição é a AESP, que se instala após 5 a 10 minutos da obstrução da via aérea.⁷²⁵

Nesse grupo, deve-se priorizar ventilação efetiva associada ao aporte suplementar de oxigênio.⁷²⁶ A sobrevida, no entanto, é bastante reduzida (cerca de 3%), quando o fator desencadeante é enforcamento.^{726,727} Em virtude da hipóxia, os sobreviventes, com frequência, evoluem com sequelas neurológicas significativas.

9.2.2. Hipovolemia

Apontada, ao lado da hipoxemia, como uma das causas mais frequentes de PCR não cardiológica. A despeito do potencial de resolução com a infusão de fluidos intravenosos, os resultados para PCR após trauma permanecem alarmantes, com a sobrevivência inferior a 10%, apesar de técnicas de RCP mais agressivas.

A velocidade de sangramento por lesão vascular maior, o curto intervalo de tempo entre a PCR e ocorrência da isquemia cerebral, e a eficácia reduzida da RCP na hipovolemia grave secundária à hemorragia contribuem para limitar a eficácia do RCE. Assim, a rápida tomada de decisão e a agilidade na abordagem são essenciais para o sucesso da RCP nestas situações.

Em todo paciente em condição de hipovolemia grave, é importante assegurar que o volume intravascular retorne em nível ótimo. Enquanto persistir a síndrome do choque, deve-se administrar volume, até que a pressão venosa central fique na faixa de 10 a 12 mmHg (12 a 16 em cmH₂O).⁷²⁸

O tipo de expansor volêmico escolhido para reposição deve ser adaptado à causa desencadeante. O sangue constitui indicação clara, quando a perda é devido à hemorragia. Podem-se usar soluções isotônicas para repor líquido e eletrólitos perdidos através do trato gastrointestinal. Fluidos que contêm albumina são adequados para os que perderam grandes quantidades de plasma, como ocorre em queimados e em hepatopatas graves. Não existem evidências sólidas de que os líquidos que contêm colóides sejam superiores às soluções cristalóides.⁷²⁹

A correção da acidose e da hipoxemia é vital no tratamento da PCR associada à hipovolemia.⁷²⁹ A incorporação da ecocardiografia ao atendimento da PCR propiciou o diagnóstico de causas comuns e potencialmente reversíveis não arritmogênicas.⁷³⁰⁻⁷³³ A expansão volêmica rotineira na

Quadro 9.1 – Causas de hipoxemia como desencadeante de parada cardiorrespiratória

Obstrução de via aérea	Hipoventilação central
Asma brônquica	Doença pulmonar obstrutiva crônica
Afogamento	Enforcamento
Pneumonia	Pneumotórax hipertensivo

Atualização

PCR para todas as causas é considerada como Classe de Recomendação IIb, Nível de Evidência C.

9.2.3. Anafilaxia

Trata-se de reação alérgica multissistêmica mediada por imunoglobulinas IgE e IgG e um antígeno imunoglobulina específico que envolve pele, vias aéreas, sistema vascular e trato gastrointestinal. Em casos mais graves, pode promover a obstrução completa e total das vias aéreas, bem como o colapso cardiovascular com choque distributivo grave.^{734,735} A urticária costuma ser o achado mais frequente e a rinite, o sinal inicial de envolvimento das vias aéreas; o comprometimento mais grave está associado ao estridor laríngeo e sibilância.⁷³⁶⁻⁷³⁸ O choque distributivo anafilático caracteriza-se por vasodilatação e aumento da permeabilidade capilar com redução de pré-carga e hipovolemia relativa de até 37% do volume sanguíneo total que rapidamente pode levar à PCR^{739,740} por isquemia miocárdica e ocorrência de arritmias graves.⁷⁴¹⁻⁷⁴³

Recomendações

- A presença de um profissional que saiba manusear as vias aéreas com segurança se faz necessária, incluindo intervenção cirúrgica (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C).
- A administração intramuscular de epinefrina deve ser realizada em todos com sinais de reação anafilática: dose de 0,2 a 0,5 mg (1:1.000) por via intramuscular e repetida a cada 5 a 15 minutos na ausência de melhora clínica⁷⁴⁴⁻⁷⁴⁷ (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C).
- Uso de caneta injetora de epinefrina para adultos (0,3 mg) e crianças (0,10 mg): pouco disponível no Brasil, para anafilaxia grave ou PCR (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C).
- Reposição volêmica: 1.000 mL de solução cristalóide para manter a PAS de 90 mmHg como estratégia inicial e repetida, se necessário⁷⁴⁸ (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).
- Se o uso de epinefrina por via intramuscular não for suficiente para estabilização clínica,⁷⁴⁹ a via endovenosa para epinefrina (5-15 mcg/min) contínua pode ser alternativa (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).⁷⁴⁸⁻⁷⁵²

- Considerar o uso de vasopressina e o metaraminol em caso de anafilaxia com ou sem PCR⁷⁵³⁻⁷⁵⁷ se não responsivo à epinefrina (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).

9.2.4. Hipotermia Acidental

Condição na qual a temperatura central atinge valores inferiores a 35°C levando a múltiplas disfunções orgânicas progressivas, que, caso não sejam revertidas a tempo, podem evoluir para PCR e óbito. O tratamento consiste em RCP eficiente e reaquecimento.

A medida precisa da temperatura central com termômetro bem calibrado é importante na tomada de decisão, porém muitas vezes não está disponível. Termômetros convencionais dispõem da mesma acurácia.

Há diversas classificações de hipotermia, mas nas situações em que não se consiga aferir a temperatura, deve-se usar o *Swiss Staging System*,⁷²² que se baseia em sinais clínicos (Quadro 9.2).

Deve-se suspeitar de hipotermia nos casos de história de exposição ao frio (hipotermia primária) ou na presença de patologia predisponente (hipotermia secundária). Entre as causas secundárias, devemos considerar: anorexia nervosa, transecção medular, AVC, toxinas, cetoacidose diabética, acidose láctica, hipoglicemia, entre outras.

A abordagem varia de acordo com a apresentação. Inicialmente, devemos buscar e manter sinais vitais, evitar a perda de calor e oferecer reaquecimento. Recomenda-se:

- Na hipotermia I (32-35°C): aquecer o ambiente, usar roupas e cobertas, oferecer a ingestão de bebidas quentes e estimular a movimentação.⁷²³
- Na hipotermia II (28 a 32°C): restringir movimentos para evitar arritmias e realizar o aquecimento com técnicas minimamente invasivas (fluido aquecido intravenoso, cobertor ou manta térmica, aquecimento do ambiente).⁷²⁴
- Na hipotermia III (24 a 28°C), empregar todas medidas acima, além de garantir as vias aéreas de preferência com gases aquecidos. ECMO deve ser considerada no casos refratários.^{725,726,727}
- Na hipotermia IV (< 24°C), estando paciente em PCR, deve-se instituir todas as medidas acima e RCP convencional. Deve-se considerar aquecimento de cavidade intratorácica quando ECMO não for disponível.

Quadro 9.2 – Classificação de hipotermia (Swiss staging system)

Grau de hipotermia	Classificação	Clínica	Temperatura
Hipotermia I	Leve	Consciência preservada e tremor	32-35°C
Hipotermia II	Moderada	Rebaixamento de consciência e ausência de tremor	28-32°C
Hipotermia III	Grave	Ausência de consciência e presença de sinais vitais	24-28°C
Hipotermia IV		PCR ou sinais vitais mínimos	< 24°C
Hipotermia V		Óbito	< 13,7°C

PCR: parada cardiorrespiratória.

Peculiaridades no Tratamento

- Deve-se checar pulso em artéria de grande calibre por 1 minuto. Caso disponível, pode-se utilizar Doppler; em caso de dúvida, sempre instituir RCP.⁷³⁰
- A hipotermia enrijece a parede torácica, podendo dificultar ventilação e massagem.⁷³¹
- Pode ser observada refratariedade ao uso de drogas vasoativas, marca-passo e desfibrilação. Recomenda-se utilizá-los quando reaquecimento atingir 30°C. Nesta condição, o intervalo de administração das drogas deve ser dobrado, em comparação com a normotermia, sendo sugerida adrenalina a cada 6 a 10 minutos. Acima de 35°C, seguir protocolo habitual de drogas.⁷³²
- Na presença de hipotermia graus III (com instabilidade hemodinâmica) e IV, há consenso na indicação de ECMO.⁷³⁴⁻⁷³⁷ Caso não esteja disponível, está indicada a lavagem torácica (taxa de reaquecimento 3°C/hora).⁷³⁸ Há estudos com outros procedimentos como diálise peritoneal (taxa de reaquecimento 1 a 3°C/hora)⁷³⁹ e hemodiálise (taxa de reaquecimento 2 a 4°C/hora).⁷⁴⁰

9.2.5. Tromboembolismo Pulmonar

O TEP é uma causa potencialmente reversível de choque e PCR, e o tratamento é determinado pela gravidade.⁷⁹¹⁻⁷⁹³

O aumento agudo da pressão do VD, devido à obstrução da artéria pulmonar e à liberação de mediadores vasoativos, produz choque cardiogênico que pode progredir rapidamente para o colapso cardiovascular.

O TEP maciço fulminante é caracterizado por PCR ou instabilidade hemodinâmica grave, e menos de 5% dos pacientes agudos progridem para esta condição associada à mortalidade de 65% a 90%.^{741,742} A PCR pode ocorrer em algumas horas do início dos sintomas, sendo AESP o ritmo de apresentação em 36% a 53% dos casos, enquanto o ritmo chocável primário é incomum.^{743,744} Entre 5% e 13% das PCR inexplicáveis estão associadas com TEP fulminante.⁷⁴³⁻⁷⁴⁶

As terapias farmacológicas e mecânicas para reverter rapidamente a oclusão da artéria pulmonar e restaurar a circulação pulmonar e sistêmica surgiram como terapias primárias para TEP maciço, incluindo opções de tratamento avançadas, como trombólise sistêmica, embolectomia mecânica cirúrgica ou percutânea e ECMO.^{747,748} O uso de trombolíticos no atendimento à PCR em pacientes sem embolia pulmonar diagnosticada ou reconhecida não demonstrou benefício e não é recomendado (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência A).^{749,750}

Para pacientes em PCR, com provável associação com TEP, o uso de fibrinolíticos oferece chance de sobrevivência maior,^{749,750} apesar de aumentar o risco de sangramentos, sendo considerável sua indicação neste cenário (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B); a infusão sistêmica ou por angiografia do trombolítico se demonstrou similar em eficiência.⁷⁵¹

Cateteres com ultrassonografia que otimizam a qualidade da trombólise e o uso de Circulação Extracorpórea (CEC) (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B) têm

surgido como opções de suporte avançado, a despeito de ainda demandar melhores evidências.⁷⁵²

Recomendações

- A administração de fibrinolíticos para PCR quando TEP é a causa suspeita de PCR é apoiada em recomendação fraca e evidência de baixa qualidade.
- O uso de drogas fibrinolíticas, embolectomia cirúrgica ou tromboectomia mecânica percutânea para PCR, quando TEP é a causa conhecida, segue com recomendação fraca e de muito baixa qualidade, mantendo também sua possibilidade de uso.
- Deve-se considerar o potencial risco de sangramento após a fibrinólise e acesso na escolha de intervenção, tendo em conta a localização, a disponibilidade de intervenções e as contraindicações para a fibrinólise.
- Não há consenso sobre a dose ideal de terapêutica trombolítica em PCR por TEP.
- Exemplos de regimes de trombólise em emergência para TEP fulminantes incluem rt-PA 50 mg por via intravenosa em bólus com uma opção para repetir bólus em 15 minutos, ou TNK-tPA baseada no peso de dose única; fibrinolíticos são administrados juntamente de anticoagulação sistêmica.^{750,751}

9.2.6. Intoxicações

Substâncias tóxicas que promovem lesão celular, alteração de receptores, canais iônicos, organelas e disfunção orgânica incompatível com a vida. O atendimento segue o tratamento padrão adotado de SBV e SAV, sendo indicado o uso de antídotos ou intervenções toxino-específicas, nem sempre únicos ou específicos para este fim. Desta forma, sempre, ao se obter o RCE, faz-se necessária a consulta urgente a um médico toxicologista. No Brasil, recomenda-se o contato com os centros de tratamento de intoxicação (CEATOX).⁷⁵²

A descontaminação do trato gastrointestinal, habitualmente, a primeira conduta a ser lembrada, tem papel menos relevante nos dias atuais, pelo risco de broncoaspiração. O uso de carvão ativado em dose única pode ser administrado para as situações em que o antídoto não está disponível, e o tempo de ingestão é inferior a 1 hora. Doses múltiplas de carvão ativado podem ser usadas em situações específicas (carbamazepina, dapsona, fenobarbital, quinina ou teofilina) e não devem ser administradas em intoxicações por substâncias cáusticas, metais e hidrocarbonetos. O carvão ativado só pode ser administrado se houver proteção adequada das vias aéreas.⁷⁵¹⁻⁷⁵³

Opioides

O naloxone é um potente antagonista, revertendo a depressão respiratória na overdose; no entanto, não tem indicação no manuseio da PCR. Nos casos de depressão respiratória sem PCR,⁷⁵³ seu uso gera melhor resultado (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência A). Deve ser administrado em pequenas doses (0,04 a 0,4 mg) por vias intramuscular, intravenosa ou inalatória e ser escalonado até

Atualização

2 mg, para evitar efeitos como agitação e agressividade.⁷⁵³⁻⁷⁵⁵ O naloxone pode precipitar síndrome de abstinência aguda em dependentes de opiáceos, sintomas minimizados utilizando a menor dose eficaz⁷⁵⁶ (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).

Benzodiazepínicos

O flumazenil é um potente e rápido antagonista da ligação de benzodiazepinas ao nível do sistema nervoso central. Sua utilização no coma de origem indeterminada não é recomendada (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência B). Pode precipitar convulsões, arritmia e hipotensão, particularmente se associado a antidepressivos tricíclicos.⁷⁵⁷

Betabloqueadores

Necessita do antídoto glucagon, altas doses de insulina ou cloreto/gluconato de cálcio (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência A). Glucagon deve ser administrado em bólus de 3 a 10 mg, lentamente, por via intravenosa, de 3 a 5 minutos, seguido de 3 a 5 mg/hora (0,05 a 0,15 mg/kg e infusão contínua de 0,05 a 0,10 mg/kg por hora) (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C), sem exceder 100 mg em 24 horas.

Cocaína e derivados

A principal complicação, além de hiperexcitabilidade e hipertensão, dá-se pela manifestação da insuficiência coronária aguda, que deve ser abordada com nitratos, fentolamina, benzodiazepínicos, antagonistas do cálcio para controle da hipertensão e agitação (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B). A administração de betabloqueadores pode piorar o quadro e facilitar vasoespamo dos óstios coronários, não estando indicada para uso rotineiro. (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).^{758,759}

Anestésicos Locais

A terapia com Infusão Lipídica (ILE) foi desenvolvida pela primeira vez como um tratamento para a PCR resultante de intoxicação por anestésico local por bupivacaína.^{760,761} Este inibe a atividade dos canais de sódio, limitando o potencial de ação e a condução de impulsos nervosos; a toxicidade sistêmica pode apresentar-se com colapso cardiovascular fulminante e refratário a medidas de RCP padrão. A fase de toxicidade do sistema nervoso central pode preceder à PCR. Desta forma, quando um anestésico local é administrado, recomenda-se monitoração neurológica e cardiovascular, emprego de dose fracionada, injeção lenta e uso concomitante de fármaco intravascular, para redução da absorção sistêmica (epinefrina 10 a 15 µg).⁷⁶¹

A administração de ILE cria um compartimento de lipídeos no soro, reduzindo por sequestro a concentração de medicamentos lipofílicos na administração tissular. Ao longo do tempo, a aplicação terapêutica de ILE tem sido expandida para incluir o envenenamento por outros anestésicos locais e medicamentos⁷⁶² (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).

Antidepressivos Tricíclico

Podem alargar o QRS por seu mecanismo similar a antiarrítmicos e bloqueadores do canal de sódio, sendo o bicarbonato de sódio utilizado na overdose (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C).^{763,764}

9.3. Cenários Especiais

Ambientes nos quais as diretrizes universais têm que ser adaptadas: pós-operatório de cirurgia cardíaca, sala de hemodinâmica e eventos desportivos.

Cenários externos específicos: danos elétricos ou eletrocussão por raios, trauma e afogamento.

9.3.1. Parada Cardiorrespiratória no Pós-Operatório de Cirurgia Cardíaca

A PCR no período perioperatório de cirurgia cardíaca é relativamente comum, com incidência de 0,7 a 8%.^{765,766} Existem várias causas, e muitas delas são reversíveis, como FV, hipóxia, pneumotórax, hipovolemia, perda de comando de marca-passo, tamponamento cardíaco, acidose e distúrbios eletrolíticos. O rápido reconhecimento da deterioração, uma RCP eficiente e o tratamento das causas passíveis de reversão determinam o prognóstico.

Casos de FV/TV com instabilidade hemodinâmica devem ser tratados imediatamente com desfibrilação, enquanto assistolia deve ser tratada com estimulação por marca-passo. Na falta de resposta, devem-se iniciar compressões torácicas para manter pressão arterial média > 60 mmHg.

Situações como hipóxia por mal posicionamento do tubo traqueal, pneumotórax e assistolia por falha de marca-passo devem ser pensadas, pois podem ser revertidas.

A compressão torácica neste cenário aumenta a chance de lesão de estérno e complicações cirúrgicas, de modo que, em casos de FV, pode-se desfibrilar até três vezes sucessivamente.⁷⁶⁷ Caso não haja resposta, reiniciar compressões e acionar equipe cirúrgica, para esternotomia de urgência, que está indicada após 5 minutos de RCP não revertida, por equipe com habilidade e capacidade para tal. Permite MCI, reversão de possíveis causas como tamponamento, hemorragias por falhas de sutura ou coagulopatias e instalação de suporte circulatório.

Diversos estudos mostraram melhor prognóstico nos casos tratados com esternotomia que com protocolo convencional. Nos pacientes que não responderam às manobras habituais, há evidências de melhora de sobrevida em pacientes que usaram CEC.⁷⁶⁸

9.3.2. Parada Cardiorrespiratória no Laboratório de Hemodinâmica

A ocorrência de PCR durante a realização de ICP pode ocorrer em 1,3% das intervenções, com aumento determinado pelos procedimentos de emergência. Caso o paciente desenvolva FV, recomenda-se que a desfibrilação seja imediata, não se devendo realizar compressões torácicas antes do choque. Se a FV persistir após desfibrilação inicial ou o RCE não puder ser imediatamente reconhecido, ciclos de compressões torácicas e ventilações devem ser iniciados

sem demora, e a pesquisa de causas para a refratáriedade deve ser ponderada.

Um possível componente obstrutivo deve ser afastado, com a realização de uma nova angiografia coronária. Se a PCR for causada por ritmo não chocável, um ecocardiograma transtorácico imediato pode diagnosticar tamponamento cardíaco ou outras condições causadoras da PCR.⁷⁶⁹

9.3.3. Parada Cardiorrespiratória durante Atividades Desportivas

O colapso súbito e inesperado de um atleta não associado com contato ou trauma é provavelmente de origem cardíaca e requer rápido reconhecimento e efetivo tratamento.

A morte súbita cardíaca é a causa mais comum de morte em atletas e as estimativas variam 1:11.394 em jogadores de basquete, 1:21.293 em nadadores e 1:41.695 para atletas de cross-country, com ampla variação entre homens e mulheres (incidência expressa em número de atletas por ano).⁷⁷⁰

A Cardiomiopatia Hipertrófica (CMH) e a Cardiomiopatia Arritmogênica do VD (CAVD) são as causas mais comuns em atletas jovens (< 35 anos), enquanto a doença aterosclerótica coronária responde por 80% das mortes súbitas cardíacas em atletas acima de 35 anos. Anomalias congênitas das artérias coronárias têm sido relatadas em 12 a 33% dos atletas.^{771,772}

Atletas lutadores de artes marciais são grupos de risco para FV desencadeada por trauma frontal no precórdio, o commotio cordis, facilitado pelo choque de um objeto contra precórdio em uma janela de tempo de 20 milissegundos do pico da onda T (fenômeno R sobre T) apresenta incidência de cerca de 3%.^{773,774}

9.3.4. Parada Cardiorrespiratória por Eletrocussão por Raios e Eletricidade

A injúria elétrica é uma lesão relativamente incomum, mas potencialmente causadora de dano multissistêmico devastador, com elevadas morbidade e mortalidade, respondendo por cerca de 0,54 morte em 100 mil pessoas por ano em todo mundo.

Em adultos, injúrias elétricas são comuns em locais de trabalho e choques de alta voltagem; enquanto as crianças são mais afetadas no ambiente domiciliar, onde a voltagem é menor (110 a 220V).⁷⁷⁵

Os danos são causados por efeitos diretos da corrente elétrica sobre as membranas celulares e sobre o músculo liso vascular. A energia térmica associada com eletrocussão de alta voltagem também pode causar queimaduras. Danos estão relacionados a contrações musculares intensas (rabdomiólise e fraturas ósseas) e liberação de catecolaminas.^{776,777}

São fatores que influenciam na gravidade do dano: padrão da corrente elétrica (alternada ou contínua), voltagem, magnitude da energia liberada, resistência à corrente elétrica pelos tecidos, trajeto da corrente através do paciente, área exposta à passagem da corrente e duração do contato.⁷⁷⁶ Choques de baixa voltagem costumam causar queimaduras brandas nos locais de entrada. Os pontos de entrada mais comuns são os membros superiores.⁷⁷⁷

O contato com a corrente elétrica alternada (habitualmente presente nas residências) pode causar contrações tetânicas no músculo esquelético, o que faz com que a vítima permaneça estática, sem conseguir se afastar da fonte de eletricidade. Neste contexto, falência miocárdica ou respiratória pode causar morte imediata. A PCR pode ser causada por paralisia do sistema de controle respiratório central ou dos músculos respiratórios ou pela passagem da corrente elétrica através do coração em um período vulnerável (fenômeno R sobre T), precipitando a FV.

De todos os países do mundo, o Brasil é o mais atingido por descargas elétricas, sendo registrados aproximadamente 100 milhões de raios por ano. Entre 2000 e 2009, ocorreram 1.321 mortes por raios no país (média de 132 mortes por ano).⁷⁷⁶

Raios podem liberar até 300 kV de energia durante poucos milissegundos. Diferente da corrente elétrica domiciliar, os choques por raios emitem correntes de alta voltagem e contínuas.

O padrão e a gravidade do trauma varia consideravelmente, mesmo em um grupo de indivíduos afetados por uma única descarga.⁷⁷⁸ Embora o automatismo cardíaco seja capaz de reiniciar a atividade elétrica, na maioria dos casos, o dano do sistema nervoso central leva a uma parada respiratória mais duradoura, que facilita uma PCR secundária e FV por hipóxia. A mortalidade por eletrocussão por raios é alta, chegando a 30%.

Medidas de Segurança

Ao chegar no local, como em qualquer outro atendimento, a prioridade é a segurança dos socorristas e a segurança pública. Neste sentido, antes de começar o atendimento, garanta que qualquer fonte de eletricidade esteja desligada e o local esteja seguro. Correntes elétricas de alta voltagem podem arquear e serem conduzidas através do solo por até alguns metros.⁷⁷⁸

Particularidades da Ressuscitação Cardiopulmonar

O manejo da via aérea pode ser difícil se ocorrerem queimaduras elétricas em torno da face e do pescoço. A IOT precoce é necessária nesses casos.

- Paralisia muscular, especialmente após choques de alta voltagem, pode persistir por horas, e o suporte ventilatório é necessário durante este período.
- A FV é a arritmia inicial mais comum após um choque elétrico em corrente alternada. O tratamento deve ser realizado com tentativa de desfibrilação imediata.
- Intervenção cirúrgica precoce deve ser considerada para pacientes com danos térmicos severos.

Tratamentos Adicionais e Prognóstico

Todos os sobreviventes de um dano elétrico devem ser monitorados em um hospital se tiverem história de problemas cardiorrespiratórios, ou se tiverem apresentado perda de consciência, PCR, anormalidades eletrocardiográficas, danos tissulares em partes moles ou queimaduras.

Atualização

Queimaduras graves (térmicas ou elétricas), necrose miocárdica, dano ao sistema nervoso central e insuficiência de múltiplos órgãos e sistemas secundária ao evento inicial determinam a morbidade e o prognóstico a longo prazo. Não existe terapia específica para o dano elétrico, e o manejo é de suporte. A prevenção permanece como o melhor modo de minimizar a prevalência e a gravidade de choques elétricos.

9.3.5. Parada Cardiorrespiratória no Trauma

No Brasil, de 1996 a 2013, causas externas ocuparam a terceira colocação dentre as causas de mortalidade geral, com 2.347.798 óbitos no período, ficando atrás apenas das doenças do aparelho circulatório e neoplasias. Desse total, 870.256 óbitos são atribuídos a agressões e 663.626 a acidentes de trânsito.⁷⁷⁹ É importante lembrar que a decisão de não iniciar a RCP deve ser considerada em casos de trauma incompatível com a vida (perda de massa encefálica, por exemplo) ou na ausência prolongada de sinais vitais.^{780,781}

Atendimento pré-hospitalar

No APH ou em serviços sem equipe cirúrgica de emergência é necessário ponderar entre os conceitos de “socorrer e correr” (“scoop and run”) e “ficar e cuidar” (“stay and play”), de acordo com a característica do trauma, os recursos disponíveis no local e logística de transporte considerando tempo e a distância até um centro de atendimento avançado.

De modo geral, recomenda-se execução apenas de intervenções salvadoras na cena e sua continuidade durante a remoção do paciente.^{782,783}

Particularidades dos Suportes Básico e Avançado no Trauma

O algoritmo de atendimento do *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) preconiza o direcionamento para os seguintes cuidados: estabilização da coluna cervical no politrauma ou naquele com envolvimento da cabeça e pescoço, por meio da manobra da “tração da mandíbula” (*jaw thrust*), ao invés das habituais “hiperextensão da cabeça” (*head tilt*) e “elevação do mento” (*chin lift*); prioridade no tratamento de causas reversíveis, como hipovolemia (48%), hipoxemia (13%), pneumotórax hipertensivo (13%) e tamponamento cardíaco (10%), uma vez que as compressões torácicas têm menor eficácia em situações como hipovolemia, tamponamento cardíaco e pneumotórax hipertensivo.⁷⁸⁴

O princípio de “ressuscitação no controle de dano” deve nortear a abordagem da hipovolemia por hemorragia não controlada, combinando hipotensão permissiva, ressuscitação hemostática e cirurgia no controle de dano, para anular o efeito da tríade letal representada por hipotermia, coagulopatia e acidose.^{785,786} A hipotensão permissiva consiste no manejo conservador da administração de fluidos intravenosos, com alvo de PAS entre 80 e 90 mmHg, por não mais que 60 minutos e sob cautela em casos de trauma craniocéfálico, no qual o risco de hipertensão intracraniana exige maior PPC.⁷⁸⁷ A ressuscitação hemostática traduz-se pelo uso precoce de hemoderivados, visando evitar a coagulopatia induzida pelo trauma, em uma razão de 1:1:1 de concentrado de hemácias, PFC e plaquetas. Essa estratégia de transfusão maciça está indicada em perdas volêmicas significativas, estimadas à beira

do leito pela presença de dois ou mais dos seguintes critérios: FC $\geq$ 120 bpm, PAS $\leq$ 90 mmHg, trauma penetrante e *Focused Assessment Sonography for Trauma* (FAST) positivo.⁷⁸⁸

Deve-se cogitar o emprego de toracotomia de reanimação na PCR por trauma torácico contuso com menos de 10 minutos, trauma penetrante com menos de 15 minutos e trauma de pescoço ou extremidade com sangramento maciço com menos de 5 minutos. Os pré-requisitos são uma equipe qualificada e estrutura adequada. A taxa de sucesso é de aproximadamente 35% para pacientes com trauma cardíaco penetrante e de apenas 2% em traumas torácicos contusos. Os objetivos do procedimento são: acesso para realização de MCI (sob técnica bimanual com compressão do ápice para base do coração), possibilidade de injeção intracardíaca de epinefrina, desfibrilação com 30 J com pás internas se indicado, controle de hemorragias maciças intratorácicas ou subdiafragmáticas por oclusão temporária da aorta descendente ou hilo pulmonar, tratamento de embolia gasosa e descompressão de tamponamento cardíaco.

O pneumotórax hipertensivo causa comprometimento hemodinâmico pela entrada de ar para o espaço pleural por mecanismo de válvula unidirecional. O diagnóstico é clínico e a confirmação radiológica não deve atrasar sua descompressão imediata. A toracocentese de alívio com inserção rápida de agulha de grosso calibre no segundo espaço intercostal na linha hemiclavicular é a primeira medida, mas nem sempre efetiva. A toracostomia de resgate pode ser realizada, com a incisão da pele e dissecação muscular até o espaço pleural, mas sem a inserção do dreno durante a fase de RCP, evitando atrasos no procedimento, obstrução por coágulos ou acotovelamento com retorno da tensão pulmonar durante.⁷⁸⁸

Tamponamento cardíaco é desencadeado pela presença de efusão pericárdica com restrição ao enchimento ventricular e que pode se manifestar classicamente pela presença de pulso paradoxal e da tríade hipotensão arterial/ turgência jugular/ abafamento de bulhas. Durante a RCP, pode-se realizar a toracotomia de reanimação, sendo a pericardiocentese guiada por ultrassonografia ou pela técnica de Marfan, na indisponibilidade do ultrassom, constituindo uma alternativa à toracotomia.⁷⁸⁹

9.4. Afogamento

O afogamento é uma das principais causas evitáveis de morte acidental. Acomete sobretudo jovens, sendo o abuso do álcool um dos seus maiores fatores contribuintes, além da imprudência decorrente do excesso de confiança da vítima em suas habilidades de natação ou negligência dos pais, em casos envolvendo crianças. Também podem ser precipitados por convulsão, traumatismos, doenças cardiopulmonares e acidentes de mergulho.⁷⁹⁰

Em 2002, durante o I Congresso Mundial Sobre Afogamentos uma nova definição de afogamento e uma terminologia foram estabelecidas e estão em uso atualmente pela Organização Mundial da Saúde (OMS), sendo considerado afogamento a “aspiração de líquido não corporal por submersão (abaixo da superfície do líquido) ou imersão (água na face)”. Se a vítima é resgatada e o processo é interrompido, o que é denominado um afogamento não fatal, se evoluir a óbito será considerado afogamento fatal.⁷⁹⁰

Esta nova proposta de um modelo sistemático sobre afogamento – linha do tempo (Figura 9.1) – resolve e reforça o importante papel da prevenção no combate ao afogamento no mundo (Figura 9.2).⁷⁹⁰⁻⁷⁹⁵ A prevenção permanece a mais poderosa intervenção e a de menor custo, podendo evitar mais de 85% dos casos. Campanhas de prevenção estão disponíveis em no endereço eletrônico www.sobrasa.org.

9.4.1. Particularidades dos Suportes Básico e Avançado no Afogamento

- Cuidados com o socorrista: evitar a submersão e usar uma boia ou outro objeto de flutuação intermediária entre ele e as vítimas, sempre que possível.

- Na ocorrência de parada respiratória, mas ainda na presença de pulso, a realização de cinco a dez ventilações ainda dentro d'água aumenta as chances de sucesso do salvamento. Para isto, é necessário que se tenham o treinamento adequado e a segurança para sua execução.
- De modo geral, as compressões torácicas não devem ser realizadas dentro d'água.
- Fora d'água, a modalidade de “só compressões” cardíacas (hands only), embora possa ser alternativa para o socorrista leigo, tem menor impacto no cenário do afogamento.
- A imobilização da coluna cervical não é recomendada rotineiramente, exceto em casos de afogamento em

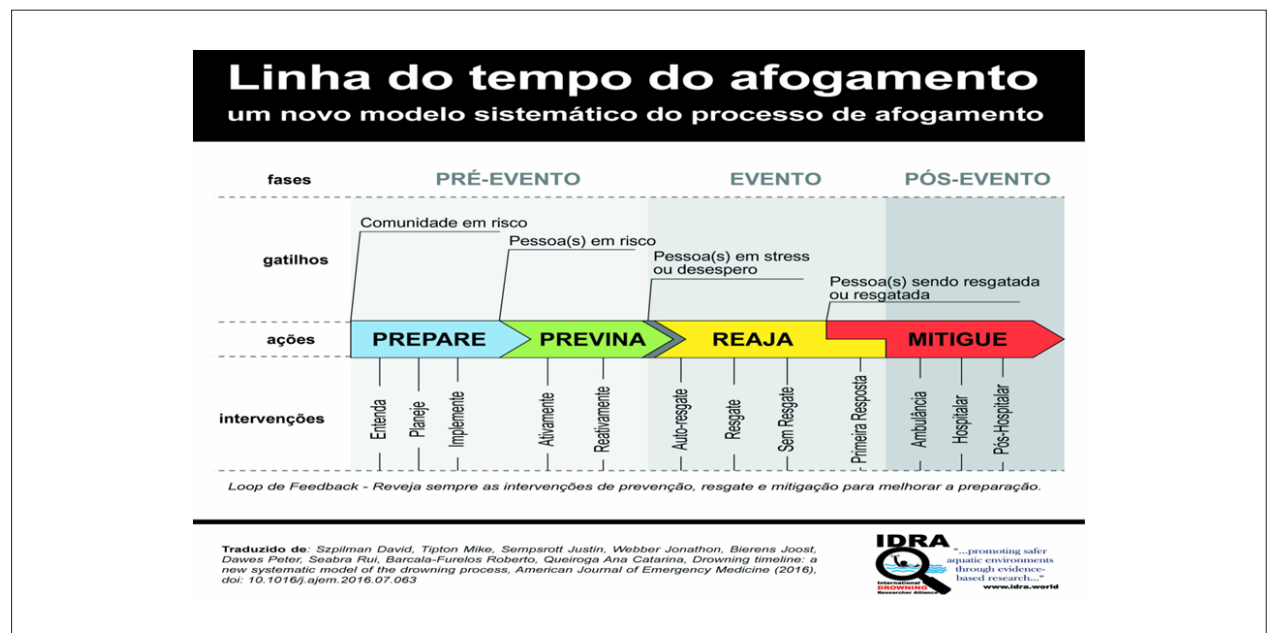


Figura 9.1 – Linha do tempo no afogamento. Fonte: Szpilman D et al., 2016.⁷⁹²

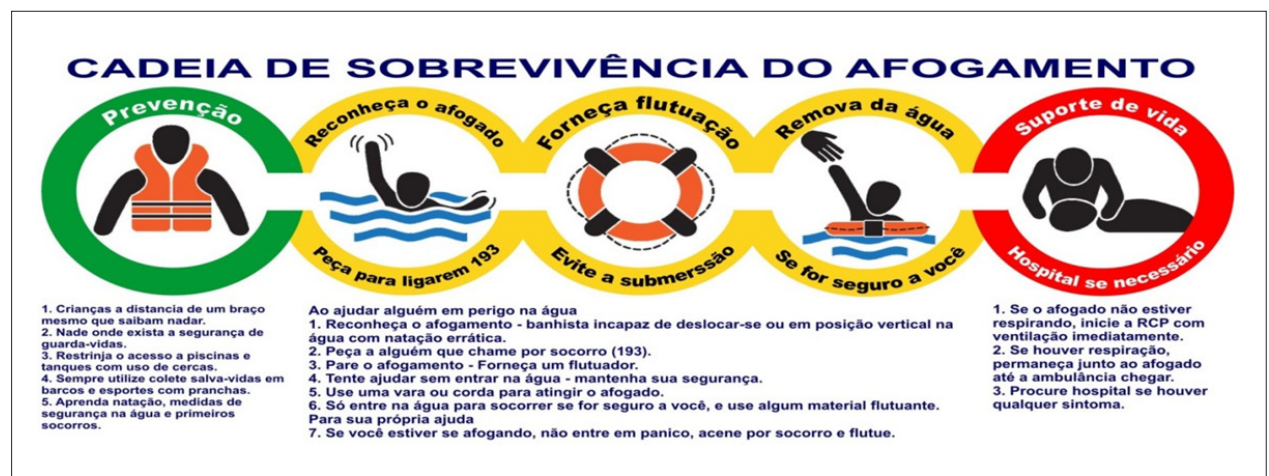


Figura 9.2 – Cadeia de sobrevivência no afogamento.

Atualização

local pouco profundo, em pacientes politraumatizados, acidentados presenciados ou com mecanismo compatível.

- Evitar tentativas de drenagem da água aspirada.
- A RCP em casos de afogamento deverá continuar utilizando o ABC, pela natureza de sua PCR ser hipóxica. O socorrista deverá abrir as vias aéreas (A), realizar ventilação de resgate (B) e iniciar compressões torácicas (C) na relação de 30 compressões para 2 ventilações.
- O DEA pode ser usado após secar o tórax da vítima, mas lembrar que a PCR por causa respiratória ocorre predominantemente em ritmo não chocável, exceto quando a FV acontece como consequência evolutiva ou quando o afogamento é desencadeado por comorbidade clínica.
- O Suporte Avançado, por sua vez, envolve a intubação traqueal precoce, com restrição do uso de dispositivos supraglóticos, uma vez que pode ser necessária a titulação de Pressão Positiva Expiratória Final (PEEP) alta e ventilação protetora, de acordo com a hipoxemia e a instalação de Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA).
- Antibióticos profiláticos não estão indicados, embora seja comum a ocorrência de pneumonia após afogamento.

9.5. Pacientes Especiais: Obesos e Asmáticos

9.5.1. Obesidade

É um problema crescente de saúde pública e, de acordo com dados do Ministério da Saúde, a prevalência na população adulta atinge cerca de 17%, sendo registrado aumento de 5% em 6 anos.^{796,797}

As manobras de RCP em pacientes obesos devem seguir as mesmas recomendações descritas nesta diretriz. Fatores anatômicos e fisiológicos dificultam a realização dos procedimentos. Pelo risco fadiga, devem-se considerar uma troca mais rápida dos socorristas (menos de 2 minutos) e a IOT precoce por médico experiente, para diminuir a hiperinsuflação gástrica e o risco de aspiração. Recomenda-se, a seguir, a carga para pacientes com índice de massa corporal normal.⁷⁹⁷

Embora a obesidade esteja associada a dificuldades técnicas, a mortalidade deste grupo não se mostrou elevada em relação a pacientes com peso adequado, por vezes com melhores desfechos a curto e longo prazo, fato chamado por alguns autores de “paradoxo da obesidade”.⁷⁹⁷⁻⁷⁹⁹

9.5.2. Asma Brônquica

Acomete por volta de 300 milhões de pessoas no mundo e, segundo dados do Ministério da Saúde, cerca de 6,4 milhões de brasileiros acima dos 18 anos, com 105 mil internações no período de janeiro a novembro de 2014.⁸⁰⁰⁻⁸⁰² Devemos identificar o risco de evolução desfavorável e potencial de PCR.

- Sinais de alerta: necessidade de intubação em exacerbação prévia, internação nos últimos 12 meses, baixa aderência a dispositivos inalatórios, aumento do uso de medicações inalatórias de resgate, ansiedade ou outros distúrbios psiquiátricos associados e antecedente de alergia a comida em paciente asmático.

- Sinais de gravidade: alteração do nível de consciência, fala entrecortada, frequência respiratória > 30 ipm, uso de musculatura acessória, FC > 120 bpm, saturação arterial < 90%.

A PCR está associada ao broncoespasmo grave ou a obstrução por muco na via aérea, levando à asfixia. São causas menos frequentes: arritmias ventriculares secundárias a hipoxemia, pneumotórax hipertensivo e, em pacientes em VM, a presença de auto-PEEP elevada, que pode dificultar o retorno venoso, piorando a hemodinâmica cardiovascular.

O tratamento baseia-se no uso de oxigênio, com o objetivo de atingir uma saturação arterial de 93 a 95%. Deve-se atentar para pacientes com potencial de retenção de dióxido de carbono.

Broncodilatadores inalatórios (beta2-agonistas) representam a principal ferramenta terapêutica, devendo ser iniciados precocemente. Em pacientes com crises moderadas a graves ou nos casos refratários, recomenda-se o uso de drogas anticolinérgicas inalatórias (ipratrópio) como adjuvantes. Além disso, corticoides sistêmicos são fundamentais no controle do componente inflamatório, sem diferença entre as vias de administração (oral ou venosa). A terbutalina e a adrenalina são reservadas para casos que apresentam evolução desfavorável de desconforto respiratório importante, sendo esta última indicada quando há suspeita de anafilaxia.

O sulfato de magnésio intravenoso não é indicado de forma rotineira e deve ser considerado para os não respondedores a broncodilatadores inalatórios. Não há evidência no cenário agudo para o uso de metilxantinas ou de antagonistas de leucotrienos (Quadro 9.3).⁸⁰¹⁻⁸⁰³

A garantia precoce da via aérea por meio de IOT deve ser priorizada. A tentativa de ventilação por BVM está associada à hiperinsuflação gástrica e à hipoventilação, em virtude da resistência elevada das vias aéreas. Cuidados especiais devem ser tomados no paciente em VM:

- A auto-PEEP, facilitada pela dificuldade no fluxo expiratório e consequente aprisionamento de ar, deve ser evitada.
- Ventilação em volume corrente reduzido e realização de manobras que promovam o aumento do tempo expiratório (oito a dez incursões por minuto).
- Deve-se considerar a desacoplagem do tubo orotraqueal da BVM, na tentativa de eliminar o ar aprisionado, evitando gerar um ciclo vicioso de aumento de pressões intratorácicas.

Quadro 9.3 – Medicações na asma brônquica

Broncodilatadores inalatórios	Fenoterol: 5-10 gotas Ipratrópio: 35-40 gotas Repetir 3 vezes, a cada 20 minutos
Corticoides sistêmicos	Metilprednisolona 125 mg endovenoso
Terbutalina	0,25 mg por via subcutânea, podendo repetir 3 vezes, a cada 20 minutos
Adrenalina	0,3-0,5mg por via subcutânea, podendo repetir 3 vezes, a cada 20 minutos
Sulfato de magnésio	2g endovenoso em 20 minutos

Nesses pacientes, por exemplo, principalmente quando há dificuldade de ventilação, a hipótese de pneumotórax hipertensivo deve ser considerada.

10. Emergências Cardiológicas em Gestantes

10.1. Introdução

Nessa seção, serão abordadas as emergências cardíacas que ocorrem na gestação, considerando os diversos aspectos da gravidez em cardiopatas e com destaque especial para as doenças com potencial risco no prognóstico materno-fetal.

Atualmente, nos países industrializados, 0,2 a 4% das gestações são complicadas por DCV, porcentual que tende a aumentar em decorrência da maior idade materna, da prevalência de fatores de risco e do avanço terapêutico, que permite às portadoras de cardiopatias congênicas alcançar a idade fértil.⁸⁰⁴

No Brasil, os dados do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS) mostram que a cardiopatia é a primeira causa não obstétrica de morte materna e ocupa a quarta causa na mortalidade geral durante a gestação.⁸⁰⁵ Em países desenvolvidos, como Estados Unidos,

as cardiopatias congênicas são as mais frequentes (75 a 82%), enquanto nos países em desenvolvimento, a doença valvar reumática predomina (56 a 89%).^{804,806}

Entre os anos de 1989 e 1999, foram incluídas 1.000 gestantes com DCV em um estudo nacional que evidenciou que cerca de 55% delas apresentavam valvopatia reumática e 20%, cardiopatia congênita, e, ainda, que 23,5% tiveram complicações. A mortalidade encontrada foi de 2,7% predominantemente entre as portadoras de cardiomiopatias e cardiopatias congênicas.^{807,808}

10.2. Gestantes Portadoras de Valvopatia

A valvopatia reumática é entidade relevante em nosso meio, considerando-se que as estenoses valvares e as lesões de câmaras esquerdas com maior descompensação.^{807,809} Em contrapartida, as insuficiências valvares, em geral, são mais bem toleradas, em virtude da vasodilatação sistêmica que se acentua durante a gravidez (Quadro 10.1).⁸¹⁰

10.2.1. Próteses Valvares

A gestação em portadoras de próteses valvares impõe desafios ao clínico, sobretudo no controle da anticoagulação, que se associa a riscos teratogênicos e à hemorragia

Quadro 10.1 – Principais valvopatias encontradas durante a gestação, com seus riscos associados e orientações gerais de manejo clínico e obstétrico⁸¹⁰

Lesão	Etiologias mais comuns na gravidez	Riscos para a mãe	Riscos para o feto	Intervenções possíveis na gravidez	Via de parto preferencial
Estenose mitral	Reumática	Se área valvar < 1,5 cm ² ou na presença de FA: risco de IC sintomática e mortalidade de até 3%	Prematuridade (20-30%); retardo de crescimento intrauterino (5-20%); natimorto (1-3%). Riscos são maiores na mãe em CF > II (NYHA)	Betabloqueadores e diuréticos. Se FA: digoxina e anticoagulação. Valvoplastia mitral percutânea com cateter balão: se CF III/IV da NYHA ou PSAP > 50 mmHg apesar de terapia medicamentosa otimizada. Considerar cirurgia se anatomia valvar desfavorável para tratamento percutâneo	Preferência via vaginal. Cesariana se CF III ou IV ou com HP apesar de terapia medicamentosa otimizada
Estenose aórtica	Reumática, congênita, bicúspide	Estenose aórtica grave sintomática: IC (10%), arritmias (3-25%)	Prematuridade, retardo de crescimento intrauterino, baixo peso ao nascer (até 25% de complicações)	Restringir atividades físicas. Se FA: betabloqueador ou verapamil/diltiazem para controle de FC. Valvoplastia aórtica percutânea ou tratamento cirúrgico se manutenção de sintomas limitantes.	Preferência pela via vaginal. Em estenose aórtica grave sintomática, cesariana deve ser considerada
Insuficiência mitral	Reumática, congênita	Insuficiência mitral grave, associada a disfunção de VE: alto risco de IC e arritmias	Sem aumento conhecido no risco de complicações fetais	Manejo sintomático com diuréticos	Preferência via vaginal. Considerar anestesia epidural e fórceps de alívio
Insuficiência aórtica	Reumática, congênita, degenerativa	Insuficiência aórtica grave, associada a disfunção VE: alto risco de IC e arritmias	Sem aumento conhecido no risco de complicações fetais	Manejo sintomático com diuréticos e repouso no leito	Preferência pela via vaginal. Considerar anestesia epidural e fórceps de alívio
Insuficiência tricúspide	Funcional, endocardite, anomalia de Ebstein, reumática	Insuficiência tricúspide grave, associada a disfunção ventricular direita: risco de IC e arritmias	Sem aumento conhecido no risco de complicações fetais	Mesmo nas formas graves, sintomas de IT mais comumente podem ser bem manejados com terapia diurética	Preferência pela via vaginal.

FA: fibrilação atrial; IC: insuficiência cardíaca; CF: Classe Funcional; NYHA: New York Heart Association; PSAP: pressão sistólica de artéria pulmonar; HP: hipertensão pulmonar; FC: frequência cardíaca; VE: ventrículo esquerdo; IT: insuficiência tricúspide. Fonte: Adaptado de Sliwa K, 2015.⁸¹¹

Atualização

materno-fetal.⁸¹² A varfarina é passível de apresentar efeitos teratogênicos no primeiro trimestre, mesmo quando utilizada em doses inferiores a 5 mg/dia.⁸¹³ O uso de HBPM, entretanto, acaba por resultar em níveis erráticos de fatores anti-Xa, o que pode aumentar a incidência de trombose de prótese valvar metálica, mesmo com a monitorização adequada deste fator (Figura 10.1).⁸¹⁴

Na ocorrência de hemorragia materna ou trabalho de parto na vigência do uso de varfarina ou HNF ou de HBPM, recomenda-se o uso de plasma fresco intravenoso ou concentrado protrombínico, além de sulfato de protamina como coadjuvante terapêutico.⁸¹⁰

10.2.2. Diagnóstico e Conduta perante Trombose de Prótese Valvar

Em gestantes portadoras de prótese mecânica sem disfunção ventricular que se apresentam com sinais de IC aguda, a suspeita diagnóstica de trombose da prótese deve ser fortemente considerada. Outro sinal que pode estar presente é o desaparecimento dos “cliques” na ausculta cardíaca.⁸¹⁵ O ecocardiograma transesofágico é o exame de escolha.⁸¹⁶

Nas assintomáticas com anticoagulação inadequada e trombos pequenos, a conduta recomendada é a internação, seguida de anticoagulação com heparina intravenosa plena, objetivando o TTPa de 2 a 2,5 vezes o valor normal e a realização de ecocardiogramas seriados.⁸⁴

Em pacientes sintomáticas, com ou sem comprometimento hemodinâmico, as opções terapêuticas são fibrinólise ou cirurgia cardíaca. Embora exista o risco materno de hemorragia, a fibrinólise é um tratamento seguro para o feto, visto que os trombolíticos não ultrapassam a barreira placentária.⁸¹⁷ Neste contexto, a cirurgia cardíaca permanece como tratamento de escolha, quando houver contraindicação à fibrinólise ou sua falha.

10.2.3. Endocardite Infecçiosa

Trata-se de condição grave, com incidência desconhecida durante a gestação.⁸¹⁸ Por isso, em pacientes com fatores de risco, é recomendada a profilaxia no momento do parto e em outras situações de risco, conforme preconizado pela Diretriz Brasileira de Valvopatias da SBC.⁸⁰⁹ O diagnóstico e o tratamento são conduzidos de forma semelhante aos da

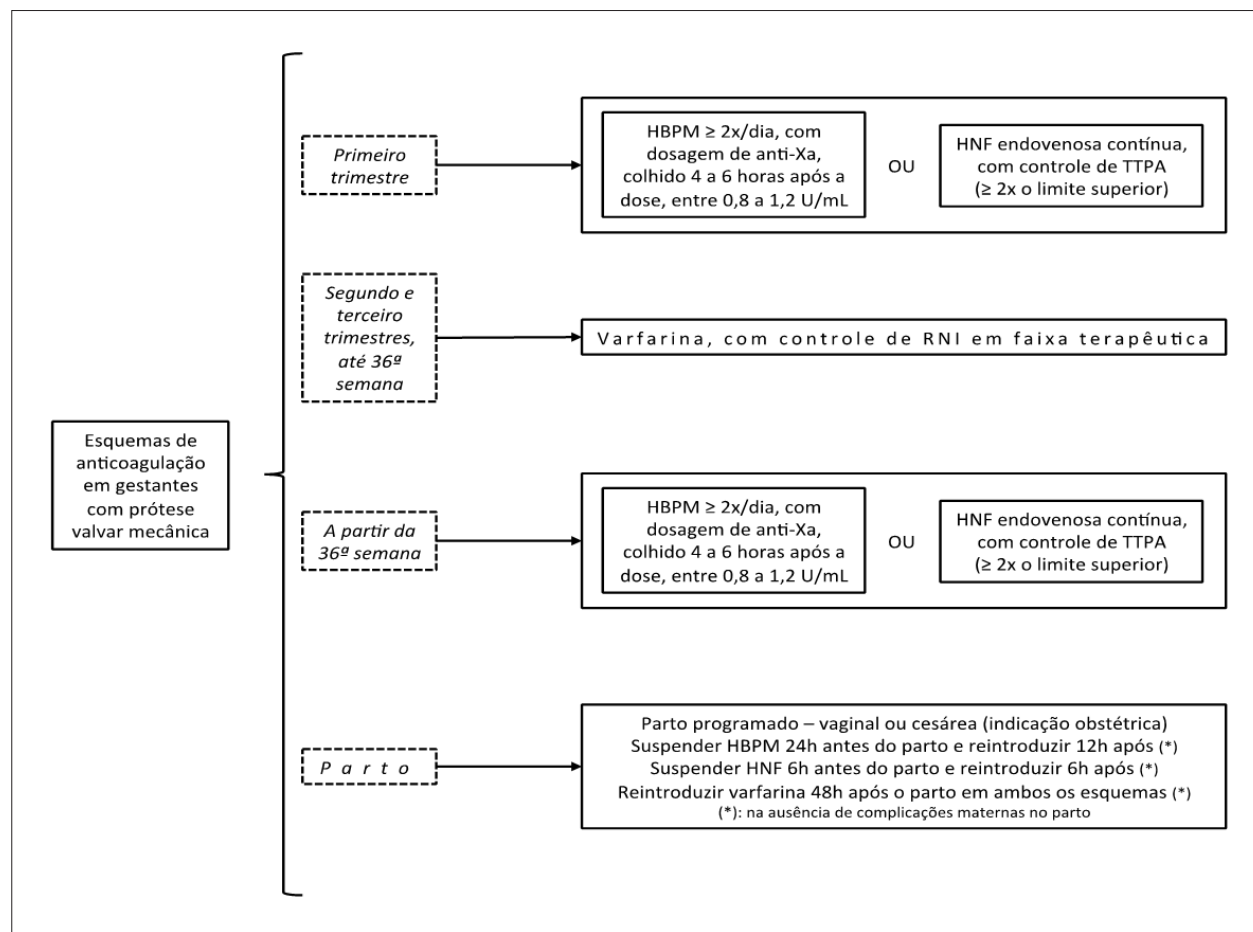


Figura 10.1 – Orientações para manejo da anticoagulação em gestantes portadoras de próteses valvares metálicas. * Na ausência de complicações maternas no parto. HBPM: heparina de baixo peso molecular; HNF: heparina não fracionada; RNI: Razão Normalizada Internacional; TTPa: tempo de tromboplastina parcial ativada.

população geral, devendo se considerar o potencial tóxico dos antimicrobianos no feto.⁸¹⁹

Agentes que podem ser usados com segurança em todos os trimestres da gestação são: penicilinas, ampicilina, amoxicilina e cefalosporinas (classe B do FDA). Vancomicina, teicoplanina, imipenem e rifampicina são drogas de classe C, enquanto que aminoglicosídeos e quinolonas são agentes de classe D. Cirurgia valvar durante a gestação reserva-se a casos refratários ao tratamento clínico (Quadro 10.2).⁸²⁰

10.3. Insuficiência Cardíaca

O aumento do trabalho cardíaco durante a gestação pode precipitar o surgimento de IC com taxa de mortalidade ao redor de 4,8%, maior taxa de óbito fetal e partos prematuros.⁸¹⁰ A maioria das descompensações acontecem no final do segundo trimestre ou no período periparto, sobretudo na primeira semana do puerpério.⁸²¹ O manejo desta condição segue o da população geral, exceto pela observação de que algumas medicações devem ser evitadas – sobretudo IECA, bloqueadores do receptor de angiotensina e antagonistas mineralocorticoides (espironolactona).⁸⁰⁴

Assim, a combinação hidralazina e nitrato é a opção de escolha para vasodilatação oral em gestantes. A vasodilatação intravenosa pode ser realizada com nitroprussiato ou nitroglicerina.⁸²² Para aumento do inotropismo, a digoxina é considerada medicação segura e ainda empregada. Se houver necessidade de suporte inotrópico endovenoso, dobutamina, dopamina, milrinone ou levosimendana podem ser

utilizados.⁸²³ Os diuréticos devem ser usados com parcimônia, visto que podem reduzir o fluxo sanguíneo placentário.

10.4. Cardiomiopatia Periparto

Cardiomiopatia Periparto (CMP) é a IC que ocorre em gestantes sem cardiopatias prévias, caracterizada por disfunção sistólica do VE no último mês da gestação ou nos 6 meses após o parto, na ausência de outra etiologia.¹⁹

Trata-se de doença rara, com incidência variável entre 1:300 e 1:4.000 gestações e parece estar relacionada a gemelaridade, desnutrição, hipertensão, pré-eclâmpsia, tabagismo e extremos de idade materna. Sua fisiopatologia é desconhecida, mas acredita-se que esteja relacionada a mecanismos autoimunes, aumento do estresse oxidativo e infecções virais, entres outros.⁸²⁴ Cerca de 85% dos casos ocorrem entre o primeiro e 10º dia após o parto e têm a chamada “cura” com a normalização da FEVE após 6 meses do início do tratamento otimizado.⁸²⁵ Recentemente, tem-se estudado o bloqueio da prolactina pela bromocriptina (adjuvante), o que encontra racional nas novas teorias fisiopatológicas.^{826,827} A figura 10.2 apresenta sugestão de conduta inicial ao atendimento da CMP.

Assim, recomendações gerais para o tratamento da CMP incluem:⁸²⁸

- Considerar adicionar bromocriptina ao tratamento da IC (2,5 mg via oral, duas vezes ao dia, por 2 semanas, seguidos por 2,5 mg uma vez ao dia, por mais 6 semanas). Salienta-se que esta medicação é incompatível com a lactação.

Quadro 10.2 – Recomendações para o manejo das valvopatias durante a gestação

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Em pacientes com estenose mitral sintomática ou com hipertensão pulmonar, deve ser recomendada restrição de atividade física e terapia com betabloqueadores. Diuréticos são recomendados na persistência dos sintomas	I	B
Gestantes com estenose mitral e fibrilação atrial devem receber terapia anticoagulante, exceto na presença de contraindicações	I	C
Em pacientes com estenose mitral com sintomas extremamente limitantes (Classe IV da NYHA) apesar de terapia medicamentosa otimizada e hipertensão pulmonar com pressão sistólica de artéria pulmonar > 50 mmHg, comissurotomia mitral por cateter balão deve ser considerada, se anatomia valvar favorável. Se anatomia desfavorável, avaliar tratamento cirúrgico	IIa	C
Gestantes portadoras de estenose aórtica grave, associada a sintomas de insuficiência cardíaca refratária ao manejo clínico, baixo fluxo cerebral ou baixo fluxo coronariano, apresentam indicação de interrupção da gestação e/ou de tratamento cirúrgico da válvula aórtica, independentemente da idade gestacional	I	C
Nos casos descritos no item acima, a valvoplastia aórtica pode ser considerada, sobretudo se alto risco cirúrgico, embora a morbidade associada ao procedimento seja alta	IIb	C
Durante a gestação, pacientes com insuficiências valvares que começam a desenvolver sintomas devem ser manejadas clinicamente	I	C
Em pacientes com próteses valvares metálicas, cumarínicos são recomendados no segundo e terceiro trimestres, com o objetivo de atingir uma RNI terapêutica	I	B
A varfarina deve ser descontinuada, e deve ser iniciada HNF intravenosa ou HBPM subcutânea antes de parto vaginal, programado em gestantes portadoras de próteses valvares metálicas	I	C
Pacientes com prótese valvar mecânica devem ter a varfarina suspensa durante o primeiro trimestre, e a terapia anticoagulante deve ser realizada preferencialmente com HBPM, com ajuste de dose pelo fator anti-Xa. HNF com ajuste de dose pelo TTPa é outra opção terapêutica possível	IIa	B

NYHA: New York Heart Association; RNI: Razão Normalizada Internacional; HNF: heparina não fracionada; HBPM: heparina de baixo peso molecular; TTPa: tempo de tromboplastina parcial ativada.

Atualização

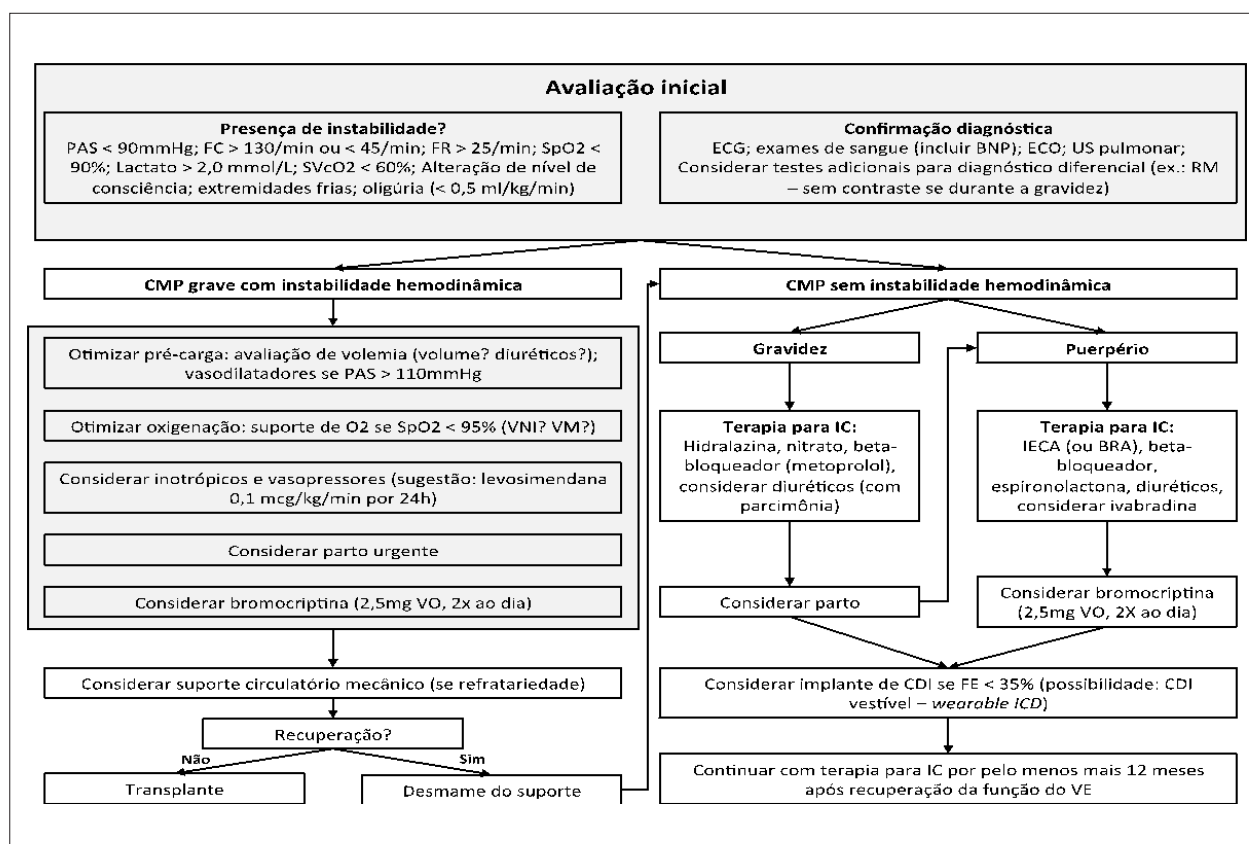


Figura 10.2 – Algoritmo para as condutas iniciais na cardiomiopatia periparto (CMP). PAS: pressão arterial sistólica; FC: frequência cardíaca; FR: frequência respiratória; SpO₂: saturação periférica de oxigênio; SvO₂: saturação venosa central de oxigênio; ECG: eletrocardiograma; ECO: ecocardiograma; US: ultrassonografia; RM: ressonância magnética; PAS: pressão arterial sistólica; VNI: ventilação não invasiva; VM: ventilação mecânica; VO: via oral; IC: insuficiência cardíaca; IECA: inibidor da enzima conversora da angiotensina; BRA: bloqueador do receptor da angiotensina; CDI: cardiodesfibrilador implantável; VE: ventrículo esquerdo. Fonte: Adaptado de Bauersachs J, 2016.⁸²⁸

- Prevenção de complicações cardioembólicas com anticoagulação (plena ou ao menos profilática) com heparina se fração de ejeção < 35% ou em uso de bromocriptina, visto que a medicação possivelmente aumenta o risco de eventos tromboembólicos.
- No caso de choque cardiogênico, considerar levosimendana como inotrópico de primeira linha, além de avaliação de terapia de suporte circulatório mecânico em casos refratários.
- Prevenção de morte súbita cardíaca em pacientes com fração de ejeção < 35%.

Nos raros casos de CMP que ocorrem durante a gestação, o parto deve ser realizado somente depois da melhora da condição hemodinâmica. A prioridade do tratamento é materna, ou seja, não se indica parto terapêutico com objetivo de salvar a vida do feto, porque as modificações hemodinâmicas podem levar à morte materna.

O diagnóstico diferencial entre a CMP e a cardiomiopatia dilatada é, por vezes, difícil de ser realizado, visto que uma cardiomiopatia dilatada prévia pode originar sintomas pela primeira vez na vida durante a gestação.⁸²⁹

10.5. Edema Agudo de Pulmão na Gestante

Estima-se que o Edema Agudo de Pulmão (EAP) ocorra em cerca de 0,08% a 0,5% das gestações, e aproximadamente metade dos casos foi atribuída ao uso de agentes tocolíticos e a causas cardiogênicas.⁸³⁰ Outras são as síndromes hipertensivas, iatrogenia e embolia amniótica (Figura 10.3).⁸³¹

10.6. Arritmias Cardíacas na Gestação

Arritmias cardíacas são decorrentes das modificações hemodinâmicas e do sistema nervoso autônomo.^{804,832} Deve-se considerar que todos os antiarrítmicos ultrapassam a barreira placentária e podem estar relacionados com efeitos nocivos ao feto.⁸³³ De maneira geral, lidocaína e sotalol são fármacos da classe B do FDA, enquanto amiodarona e atenolol são classe D. A maioria dos demais antiarrítmicos são da classe C, dentre os quais propafenona, propranolol, metoprolol, verapamil, diltiazem, digoxina e adenosina (Figura 10.4).

10.6.1. Taquiarritmias Supraventriculares

As manifestações clínicas e eletrocardiográficas dessas arritmias em gestantes são similares às da população geral.⁸³⁴

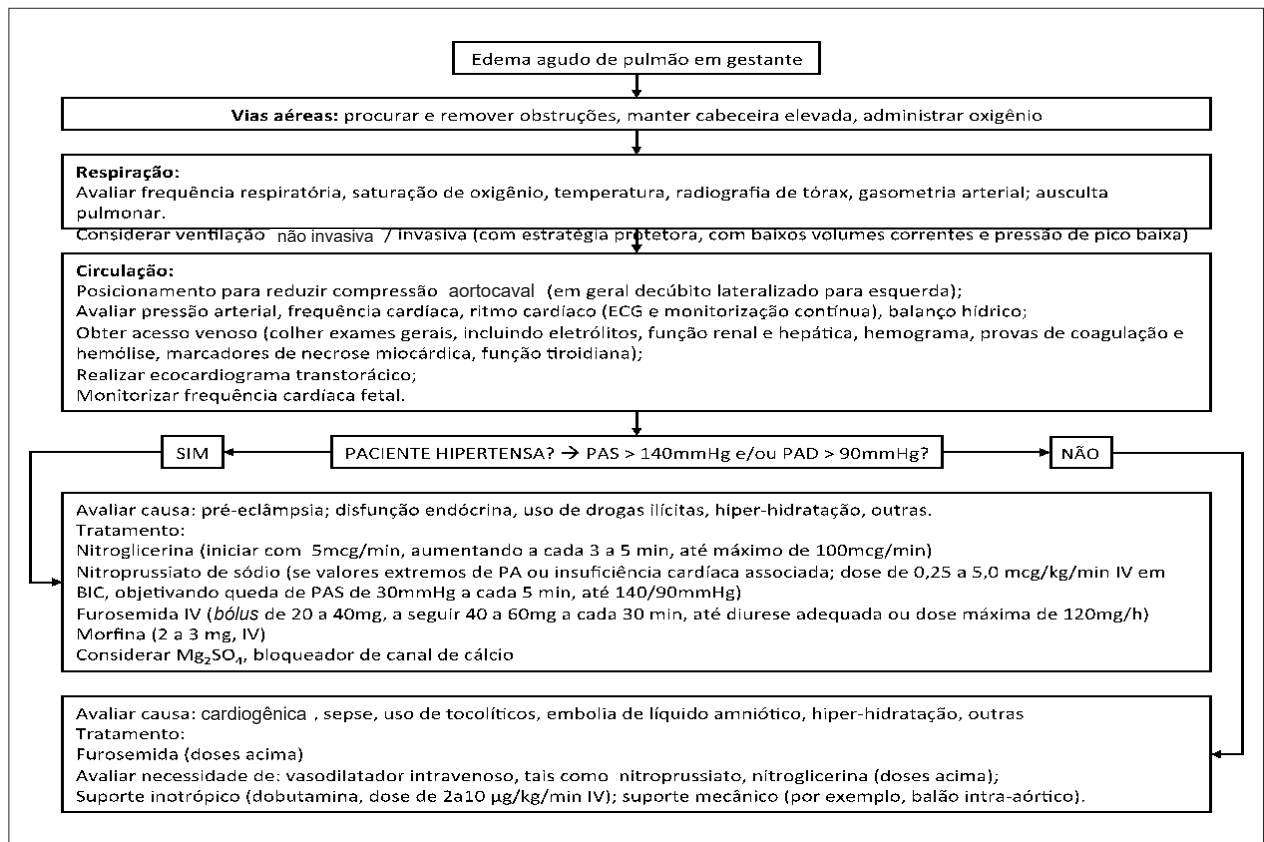


Figura 10.3 – Sugestão de algoritmo para manejo do edema agudo de pulmão em gestantes. ECG: eletrocardiograma; PAS: pressão arterial sistêmica; PAD: pressão arterial diastólica; IV: via intravenosa; BIC: bomba de infusão contínua. Fonte: Adaptado de Dennis AT, 2012.⁸³⁰

Importante é descartar a presença de alteração estrutural, alterações tireoidianas e distúrbios hidroeletrólíticos, além de isquemia miocárdica, a depender do contexto clínico.⁸¹⁰

Arritmias por Reentrada Nodal ou Átrio-Ventricular

As manobras vagais são o primeiro tratamento, seguido por adenosina endovenosa. Na falha de reversão do ritmo, recomenda-se o controle de FC com metoprolol endovenoso.⁸³⁴ As doses recomendadas são as mesmas para a população geral.⁸³⁵

Taquicardias Atriais

Costumam apresentar maior resistência ao tratamento farmacológico, sendo o controle da FC (com betabloqueadores ou digitálicos) muitas vezes necessário, para evitar taquicardiomiopatia. Como auxílio à decisão de se anticoagular, utiliza-se, na gestação, o escore CHADS2.⁸⁰⁴ Na eventualidade de evoluir com instabilidade hemodinâmica, a CVE sincronizada deve ser realizada, em qualquer estágio da gestação. O procedimento é considerado seguro para o feto, considerando a pequena quantidade de energia que costuma atingi-lo, sendo aconselhável, entretanto, a monitorização do ritmo cardíaco fetal.⁸³⁶ A anestesia pode ser realizada com propofol (classe B do FDA) ou etomidato (classe C). Sempre

que possível, recomenda-se a presença de anestesista.⁸⁰⁹

10.6.2. Taquiarritmias Ventriculares

Taquiarritmias Ventriculares

Em pacientes sem cardiopatias estruturais, a taquiarritmia mais comum é a taquicardia de via de saída do VD.⁸³⁷ Em gestantes com cardiopatia estrutural, está associada a pior prognóstico. Quando ela tem episódio inicial nas 6 semanas finais da gravidez ou no começo do puerpério, deve ser investigada presença de CMP. Em situações de comprometimento hemodinâmico, a CVE imediata é o tratamento de escolha.⁸⁰⁴

Taquicardias Ventriculares Sustentadas sem Instabilidade Hemodinâmica

As condutas possíveis são CVE, uso de antiarrítmicos ou até mesmo *overdrive supression* com emprego de marca-passo temporário transvenoso (casos selecionados). Recomenda-se uso de lidocaína endovenosa como primeira opção de tratamento, seguida pela CVE.⁸¹⁰

A dose de lidocaína é a mesma da população geral. Atenção: pode causar depressão do sistema nervoso central do feto.

Atualização

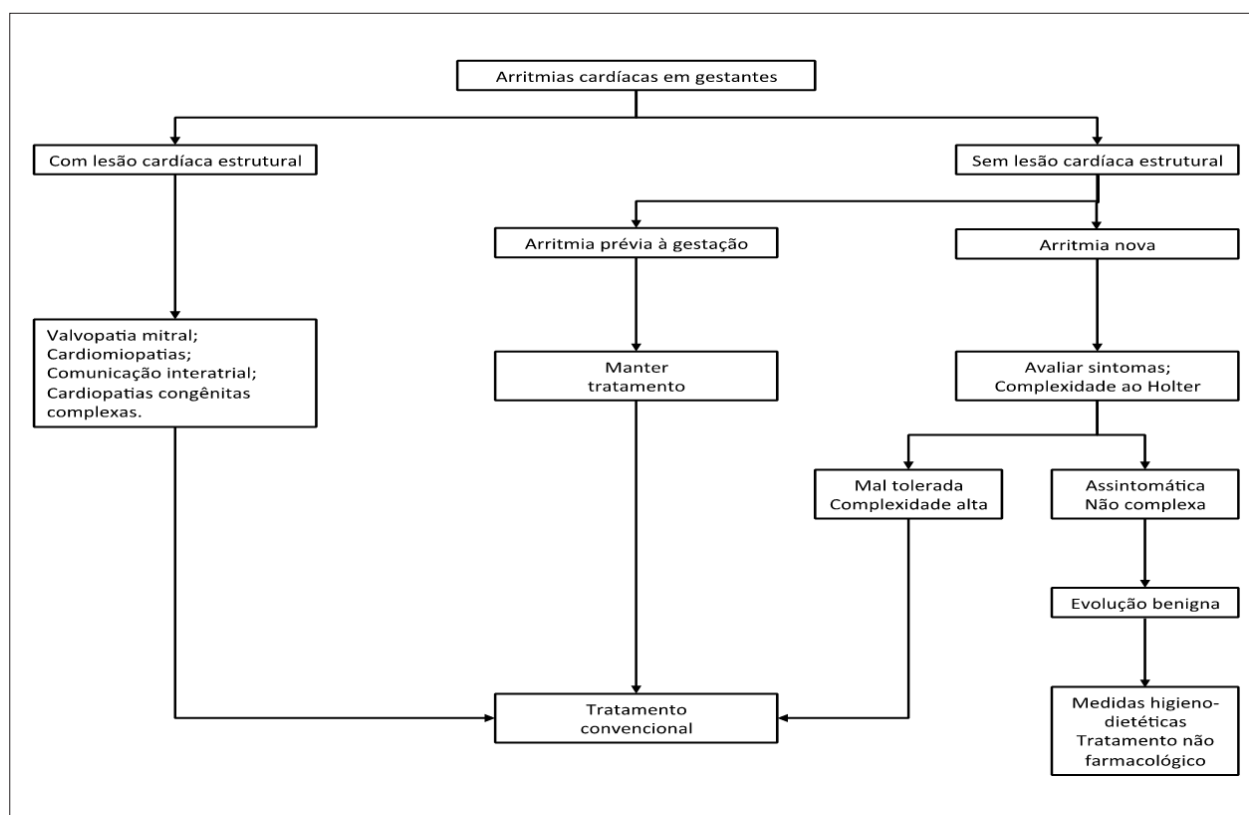


Figura 10.4 – Orientações gerais na avaliação de gestantes com arritmias cardíacas.

Recomenda-se reservar a amiodarona endovenosa apenas para casos refratários ao tratamento inicial. Cuidados: a função tireoidiana materna e a do neonato devem ser monitorizadas.

Betabloqueadores por via oral, como metoprolol e propranolol, podem ser úteis para prevenção secundária.

A indicação de cardiodesfibrilador implantável pode ser feita, preferencialmente por equipe experiente.⁸³⁸

Se indicada, a ablação percutânea pode ser realizada e, se possível, a partir do segundo trimestre da gravidez, com medidas de redução de exposição à radiação.⁸⁰⁴

10.6.3. Bradiarritmias

Não são comuns na gestação. Quando presentes em portadoras de cardiopatia estrutural, podem apresentar sintomas mais facilmente e ter pior evolução clínica.

Bradicardias sinusais podem ocorrer sobretudo no momento do parto, como efeito vagal da manobra de Valsalva. Em raras situações em que pode se tornar sintomática, orienta-se posicionar a gestante em decúbito lateral esquerdo.⁸³⁹ Bloqueios da condução atrioventricular podem estar presentes em gestantes com cardiopatias congênitas corrigidas cirurgicamente no passado.

Bloqueio de ramo congênito pode eventualmente ser diagnosticado durante a gestação e não está, via de regra, associado a maior risco à gravidez, sobretudo quando

apresentar QRS de escape estreito. A via de parto preferencial nesses casos é a vaginal, exceto se contraindicação obstétrica.

O uso de marca-passo temporário transvenoso durante a gestação não é comum. Sua indicação se dá nos casos de bloqueios atrioventricular completo e sintomático. Sua instalação, sempre que possível, recomenda-se que seja guiada por ecocardiografia transtorácica e não por radioscopia.⁸⁰⁴ Em bradicardias sintomáticas, atropina (classe C do FDA) pode eventualmente ser utilizada nas mesmas doses que para a população geral, apesar dos poucos dados disponíveis. Atropina atravessa a barreira placentária, causando taquicardia fetal após cerca de 10 a 15 minutos da administração intravenosa em bólus na mãe e com duração de aproximadamente 60 a 90 minutos (Quadro 10.3).⁸⁴⁰

10.7. Tromboembolismo Pulmonar

A partir do segundo trimestre, ocorre o aumento dos fatores de coagulação, da agregação plaquetária, do fibrinogênio e redução da fibrinólise, favorecendo o chamado estado de hipercoagulabilidade materna, além de aumento da estase venosa do plexo uterino e membros inferiores. A incidência de Tromboembolismo Venoso (TEV) em gestantes está estimada em 1 a 2 por 1.000, sendo cerca de cinco vezes maior do que o existente em não grávidas na mesma faixa etária.⁸⁴¹ Acredita-se que cerca de 43 a 60% dos episódios de TEP ocorram, na verdade, nas primeiras

Quadro 10.3 – Recomendações para o manejo emergencial de gestantes coarritmias cardíacas

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Para reversão de taquicardias supraventriculares, recomenda-se uso de manobras vagais, seguidas de administração de adenosina IV, se necessário	I	C
Cardioversão elétrica sincronizada é recomendada para o manejo de qualquer taquicardia com comprometimento hemodinâmico na gravidez	I	C
Cardioversão elétrica é recomendada para retorno ao ritmo sinusal em taquicardias ventriculares estáveis	I	C
Para controle de ritmo em taquicardias supraventriculares, metoprolol ou propranolol intravenosos podem ser utilizados	IIa	C
Implante de marca-passo permanente ou CDI pode ser considerado, guiado preferencialmente por ecocardiografia no primeiro trimestre da gestação	IIa	C
Amiodarona endovenosa pode ser considerada para tratamento de TV sustentada monomórfica com instabilidade hemodinâmica refratária a tentativa de cardioversão elétrica e sem resposta a outros antiarrítmicos	IIa	C
Ablação com cateter pode ser considerada em taquicardias com instabilidade hemodinâmica e refratárias ao tratamento com drogas	IIb	C
Atenolol não deve ser utilizado para o controle de nenhuma taquiarritmia	III	C

IV: via intravenosa; CDI: cardiodesfibrilador implantável.

4 a 6 semanas do puerpério, sendo que, até a 12ª semana pós-parto, ainda permanece um risco elevado.⁸⁴²

Fatores de risco adicionais são TEV prévio, idade maior que 35 anos, obesidade, multiparidade, tabagismo, comorbidades clínicas (câncer, doenças inflamatórias e trombofilias), fatores de risco obstétricos (pré-eclâmpsia, gestação múltipla, cesariana de emergência, trabalho de parto prolongado e hemorragia periparto), além de fatores transitórios, como imobilidade, infecção, ou necessidade de procedimento cirúrgico.⁸⁰⁴

10.7.1. Diagnóstico

A clínica de TEP pode ser de difícil reconhecimento, visto que sintomas e sinais de dispneia e taquicardia podem estar presentes na gestação normal.⁸¹⁰

Radiografia de tórax pode ser útil para excluir outras doenças. ECG pode evidenciar taquicardia sinusal ou sinais de sobrecarga de VD.⁸⁴³

Em gestantes com suspeita de TEP, a presença de sinais de TVP de membros inferiores, confirmados com ultrassonografia, é suficiente para se introduzir terapêutica anticoagulante, sem necessidade de prosseguir com investigação diagnóstica.⁸⁴³ Quando necessário, recomenda-se que o próximo exame a ser realizado seja a cintilografia pulmonar de ventilação-perfusão, se radiografia de tórax normal. Inicia-se pela fase de perfusão e, sendo esta normal, pode-se cancelar a fase de ventilação, reduzindo a exposição à radiação. Na impossibilidade de ser realizada (ou se com resultado indeterminado), recomenda-se, então, a angiotomografia de artérias pulmonares.⁸¹⁰

A exposição fetal estimada à radiação é menor na angiotomografia do que na cintilografia, com ambos os valores, entretanto, sendo muito abaixo dos limiares de segurança recomendados. A preferência pela cintilografia se dá pelo maior risco de indução de neoplasia mamária em mulheres expostas à radiação e pela não necessidade de uso de contraste iodado (Figura 10.5).⁸⁴³

10.7.2. Tratamento

As HBPM têm se tornado a medicação preferencial para tratamento de TEP na gestação e no puerpério.⁸⁴⁴ Em relação à HNF, além das comodidades posológicas e da não necessidade de controle com TTPa, as HBPM apresentam menores taxas de trombocitopenia induzida por heparina ou de osteoporose.

A dosagem recomendada de HBPM é calculada pelo peso da gestante, não sendo claro se a melhor estratégia seria usar o peso pré-gestacional: enoxaparina 1 mg/kg a cada 12 horas ou 1,5 mg/kg uma vez ao dia; dalteparina 100 ui/kg a cada 12 horas ou 200 ui/kg uma vez ao dia. A necessidade de monitorização com fator anti-Xa não é clara no tratamento do TEV, exceto em mulheres com extremos de peso ou com doença renal.⁸⁴⁵

A HNF é medicação igualmente segura de ser utilizada, não atravessando a placenta. Seu uso hoje deve ser preferencial, na presença de doença renal e situações nas quais pode ser necessária a rápida suspensão. As doses endovenosas recomendadas são ataque de 80 UI/kg e manutenção de 18 UI/kg/hora, com controle de TTPa inicialmente a cada 6 horas.⁸⁴² Nos momentos que antecedem o parto ou cesariana, as HBPM devem ser substituídas por HNF endovenosa, idelamente 36 horas antes. Cerca de 6 a 4 horas antes, devem ser suspensas e retomadas 6 horas após parto normal e 12 horas após cesariana, na ausência de hemorragias. Antagonistas de vitamina K (mais comumente a varfarina) podem ser iniciados 48 horas após o parto, devendo ser suspensa a HNF endovenosa ou as HBPM quando o RNI atingir faixa terapêutica entre 2 e 3. Antagonistas de vitamina K, HNF e as HBPM podem ser utilizadas durante a amamentação, conforme necessidade.

Recomenda-se tempo mínimo total de anticoagulação entre 3 a 6 meses, sendo obrigatória sua manutenção durante as seis primeiras semanas do puerpério. Sugere-se não utilizar novos anticoagulantes (fondaparinux, rivaroxabana, dabigatran, apixabana e edoxabana), inclusive no puerpério, pela ausência de dados clínicos.⁸⁴³

Atualização

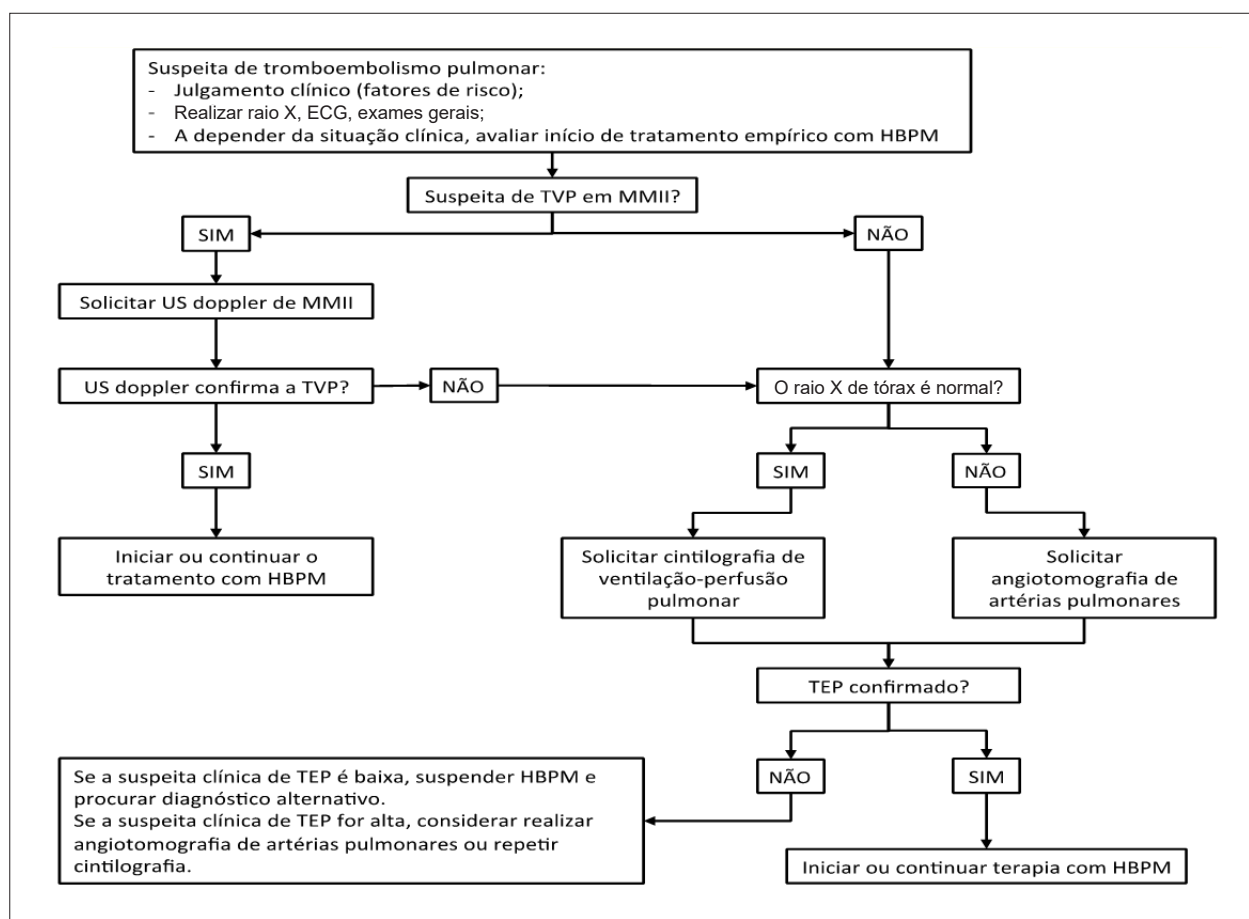


Figura 10.5 – Fluxograma para investigação diagnóstica de tromboembolismo pulmonar (TEP) em gestantes. ECG: eletrocardiograma; TVP: trombose venosa profunda; MMII: membros inferiores; US: ultrassonografia; HBPM: heparina de baixo peso molecular. Fonte: adaptado de Green-top Guideline, 2015.⁸⁴³

A trombólise em gestantes com TEP deve ser realizada na presença de hipotensão grave ou choque secundários. Estratégias mais liberais de trombólise não são previstas durante a gestação.⁸⁴⁶ Taxas de hemorragia são da ordem de 8% (sobretudo ginecológica), e as taxas de perdas fetais e nascimentos pré-termo giram em torno de 6% cada. Ao se optar pela trombólise, aconselha-se não administrar a dose de ataque de HNF (Quadro 10.4).^{804,810}

10.8. Cardiopatias Congênitas

O progresso no diagnóstico e no tratamento contribuiu para um número crescente de pacientes portadoras de cardiopatias congênitas atingisse a idade adulta.⁸⁴⁷ Dentre os fatores de risco, destacam-se o grau de comprometimento cardíaco estrutural, a hipertensão pulmonar, a função ventricular, a cianose e a dessaturação.^{848,849} Em especial, nas gestantes com hipertensão pulmonar e síndrome de Eisenmenger, o risco de mortalidade materna pode chegar a 50%, com a maioria dos óbitos ocorrendo no terceiro trimestre ou nos primeiros meses do puerpério, devido a crises de hipertensão pulmonar, TEP ou disfunção de VD refratária.^{850,851} As taxas de sobrevivência neonatal variam em torno de 87 a 89%. Assim, recomenda-se

que seja oferecida interrupção da gravidez a essas pacientes e, se a opção for por mantê-la, sugere-se que o manejo clínico seja feito em centro terciário e com equipe especializada.⁸⁰⁴

Oxigenoterapia suplementar e prostaciclina endovenosa (no período periparto) podem ser alguns dos tratamentos oferecidos, além de repouso no leito e profilaxia para TEV (ou anticoagulação plena, se indicada). Deve-se também discutir com a paciente os riscos e os benefícios das terapias, como a bosentana, que pode ter efeito teratogênico.⁸⁵² Monitorização invasiva da pressão de artéria pulmonar em geral não é indicada, devido aos seus riscos potenciais.

A via de parto deve ser individualizada, e de decisão obstétrica, sempre que possível, evitando procedimentos de emergência ou urgência. Recomenda-se um baixo limiar para hospitalização, sendo que, a partir da 20ª semana, em geral, a paciente com síndrome de Eisenmenger deve ser internada até o parto.^{804,810}

As complicações maternas são esperadas em 30%, sendo este risco maior quando a saturação periférica de oxigênio ao repouso for menor que 85%.⁸⁵³ Para o parto, a preferência é pela via vaginal.⁸⁰⁴

Quadro 10.4 – Recomendações para o manejo do tromboembolismo pulmonar (TEP) durante a gestação

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Ultrassom Doppler deve ser realizado em gestantes com suspeita de TEP e que também apresentam sinais de TPV. Se ultrassom confirmar presença de TVP, não há necessidade de investigação adicional	I	C
Em gestantes com alta suspeita ou confirmação diagnóstica de TEP, as heparinas de baixo peso molecular devem ser iniciadas e são o tratamento de escolha	I	B
Em gestantes com TEP agudo, recomenda-se que a anticoagulação seja mantida pelo menos até as 6 primeiras semanas após o parto, com duração mínima total de 3 meses	IIa	C
Em gestantes com suspeita de TEP, porém sem sinais de TVP, cintilografia pulmonar de ventilação/perfusão ou angiotomografia de artérias pulmonares devem ser realizadas	IIa	C
Na presença de doença pulmonar prévia conhecida ou alterações na radiografia de tórax, a angiotomografia de artérias pulmonares deve ser o exame de eleição	IIb	C
Dímero D não deve ser solicitado na investigação de TEP na gravidez	IIb	C

TPV: trombose venosa profunda.

Para paciente com cardiopatia congênita sem diagnóstico prévio ou com seguimento irregular, podem ocorrer descompensações da própria cardiopatia, com necessidade intervenção invasiva ainda durante a gravidez.⁸⁵⁴ Se possível, deve-se realizar a intervenção radiológica no segundo semestre, devido ao aumento das dimensões uterinas. Em relação às cirurgias com CEC, há risco elevado de perda fetal. Se o procedimento puder ser adiado até a 28ª semana, deve-se avaliar a possibilidade de indução do parto após a estimulação da maturidade pulmonar fetal.⁸⁵⁵ Outras complicações são: arritmias, descompensação de IC, complicações da anticoagulação, além das complicações obstétricas.^{854,855}

10.9. Hipertensão Arterial

A doença hipertensiva continua sendo a causa mais importante de morbidade e mortalidade materna e perinatal em todo o mundo, acometendo quase 10% das gestações. A classificação estabelecida por Hughes, modificada por Kahlale e Zugaib, permite melhor assistência às formas graves da doença hipertensiva na gravidez.^{856,857} O diagnóstico e tratamento adequados é extremamente importante, já que a mortalidade decorrente da doença hipertensiva representa 20 a 25% das causas de óbito materno.⁸⁵⁸

Pré-eclâmpsia

Hipertensão de novo, diagnosticada após a 20ª semana, acompanhada de proteinúria significativa (proteinúria de fita $\geq 1+$, ou proteinúria de 24 horas igual ou superior a 300 mg ou ainda relação proteína/creatinina em amostra isolada de urina $\geq 0,3$ – ambas medidas em mg/dL). Na ausência de proteinúria, aceita-se o diagnóstico de pré-eclâmpsia na presença dos seguintes sintomas e sinais (previamente inexistentes): trombocitopenia (contagem de plaquetas inferior a 100.000/mm³); alteração da função hepática (transaminases acima do dobro do valor de normalidade); piora da função renal (creatinina $> 1,1$ mg/dL ou duas vezes o valor de base); edema pulmonar e sintomas cerebrais ou distúrbios visuais.

Eclâmpsia

É a fase convulsiva da pré-eclâmpsia, indicativa de maior gravidade, e, frequentemente, precedida de sinais premonitórios (cefaleia, distúrbios visuais e hiperreflexia).

Hipertensão Arterial Crônica (ou Pré-Existente)

Hipertensão diagnosticada previamente à gestação ou até a 20ª semana.

Hipertensão Arterial Crônica com Pré-Eclâmpsia Superajuntada

Hipertensão diagnosticada antes da gestação ou até a 20ª semana, na qual se observa proteinúria.

Hipertensão Gestacional

Hipertensão de novo, diagnosticada após a 20ª semana, sem proteinúria significativa (e na ausência dos demais sinais e sintomas acima descritos). A pré-eclâmpsia acomete 1,5% das gestações no Brasil⁸⁵⁹ e não tem etiologia definida.

Síndrome HELLP

Significa hemólise (H), alteração hepática (EL de elevated liver enzymes) e plaquetopenia (LP de low platelets).⁸⁶⁰ Trata-se de quadro associado à mortalidade e morbidade materna grave. O diagnóstico é fundamentalmente laboratorial, uma vez que as alterações clínicas (icterícia, coagulopatia e rotura hepática) são observadas apenas nos quadros mais dramáticos.⁸⁶¹

10.9.1. Tratamento

O tratamento da hipertensão arterial nos quadros não graves ou não complicados ainda é controverso. Estudos que incluem pequenas séries de casos verificaram que qualquer terapêutica anti-hipertensiva vs. não terapêutica reduziria transitoriamente a hipertensão grave, mas sem diferença nos resultados finais, incluindo a pré-eclâmpsia. Recomenda-se que o tratamento medicamentoso seja iniciado quando a PAS estiver maior que 150 mmHg.^{862,863}

Atualização

O objetivo terapêutico é evitar a morbiletalidade materna e perinatal, associada à hipertensão grave com o controle pressórico adequado e não necessariamente com a normalização dos níveis da pressão arterial. Deve-se manter a PAS entre 130 e 150 mmHg e a PAD entre 80 e 100 mmHg.^{863,864}

Os medicamentos de uso intravenoso estão reservados para pacientes com níveis pressóricos elevados (PAS > 160 mmHg e PAD > 110 mmHg) na presença de sinais e sintomas indicativos de urgências ou emergências hipertensivas (iminência de eclâmpsia, cefaleia, sintomas visuais e epigastralgia) ou congestão pulmonar.^{856,865,866}

- **Hidralazina por via intravenosa:** diluir 20 mg em 19 mL de soro fisiológico e administrar 5 mg a cada 30 minutos até redução de 25% dos níveis pressóricos (até dose cumulativa de 20 mg).
- **Nitroprussiato de sódio ou nitroglicerina:** estarão indicadas na falha da terapêutica com hidralazina ou na presença de EAP. Evitar reduções bruscas, que possam comprometer o fluxo útero-placentário.
- **Nifedipina de ação rápida:** é controversa. Usada na dose de 5 a 10 mg em cápsula ou comprimidos de 10 mg (Retard) a cada 30 minutos, com rigorosa monitorização pelo risco de hipotensão arterial acentuada.
- **Labetalol:** início com 20 mg intravenoso, podendo repetir 20 a 80 mg por via intravenosa a cada 30 minutos ou 1 a 2 mg/minuto até, no máximo, 300 mg e, posteriormente, sendo substituído pela via oral. Esta medicação não está disponível no Brasil.

O sulfato de magnésio está indicado na eclâmpsia, nas pacientes com pré-eclâmpsia grave e sintomas neurológicos (iminência de eclâmpsia) e ainda durante o trabalho de parto (deve ser administrado até 24 horas após convulsão ou parto).^{856,866} O esquema de Pritchard (intramuscular) tem melhor estabilidade da magessemia, menor risco de intoxicação, mais segurança no transporte de pacientes e menor necessidade de monitoração dos níveis de magnésio (Tabela 10.1).^{856,857}

Dentre os bloqueadores de canal de cálcio, o verapamil (dose de 240 a 320 mg por dia dividida em três tomadas) é considerado um fármaco seguro para a gestante e o conceito. Proporciona redução prolongada da pressão arterial materna, possui efeitos de vasodilatação coronária, melhora a perfusão miocárdica, causa relaxamento ventricular e não tem efeito teratogênicos.⁸⁶⁷⁻⁸⁶⁹

Os IECAs e os BRA estão contraindicados, pelo risco de teratogênese e pela interferência com o sistema renina-angiotensina-aldosterona fetal.⁸⁶⁶⁻⁸⁷⁰

Conduta Obstétrica

O tratamento definitivo da Doença Hipertensiva Específica da gestação (DHEG) é o parto, mas, para evitar a alta taxa de mortalidade neonatal associada ao parto prematuro terapêutico, aceita-se a conduta conservadora, até o termo nas pacientes compensadas, sem eclâmpsia, iminência de eclâmpsia ou síndrome HELLP progressiva, quando a vitalidade fetal está preservada.^{856,866,870}

Nas formas graves da hipertensão na gravidez, a paciente deve permanecer internada até o termo, com vigilância materno-fetal rigorosas. Nas pacientes com pré-eclâmpsia leve e hipertensão crônica não complicada, objetiva-se chegar até a 40ª semana. Já nas pacientes com pré-eclâmpsia grave ou hipertensão crônica complicada (DHEG superajuntada ou na presença de IC ou renal), o objetivo é a 37ª semana. Em pacientes com síndrome HELLP estáveis, tentamos chegar à 34ª semana e, por fim, nas pacientes com eclâmpsia ou iminência de eclâmpsia, está preconizado o parto a partir da viabilidade fetal. O quadro 10.5 lista as condições que indicam o parto antes destes limites propostos. O emprego de corticoterapia para aceleração da maturidade pulmonar fetal deve ser cauteloso nas pacientes com hipertensão arterial, estando contraindicado naquelas com instabilidade pressórica.⁸⁵⁷

Quadro 10.5 – Indicações maternas e fetais de resolução da gravidez nas síndrome hipertensivas (conduta sugerida)

	Impossibilidade do controle da doença materna (apesar de 3 drogas)
	Emergência hipertensiva
	Diástole reversa
Mediata*	Alteração do ducto venoso (IP ≥ 1,5)
	PBF ≤ 6
	Desacelerações tardias de repetição
	Oligoâmnio severo (ILA < 3)
Imediata	Alteração do ducto venoso com IP entre 1,0 e 1,5
	Oligoâmnio (ILA entre 3 e 5)

* Permite o uso de corticoterapia para aceleração da maturidade pulmonar fetal. IP: índice de pulsabilidade; PBF: perfil biofísico fetal; ILA: índice de líquido amniótico.

Tabela 10.1 – Esquemas terapêuticos empregados para administração do sulfato de magnésio na prevenção da eclâmpsia

	Dose de ataque	Manutenção
Pritchard	MgSO ₄ (20%) – 20 mL (2 g) IV lento E MgSO ₄ (50%) – 20 mL (10 g) IM profundo (10 mL em cada nádega)	MgSO ₄ (50%) – 10 mL (5 g) IM a cada 4 horas
Zuspan	4 g IV em 10 minutos	Infusão contínua IV – 1 g/hora
Sibai	6 g IV em 20 minutos	Infusão contínua IV – 2-3 g/hora

IV: por via intravenosa; IM: por via intramuscular. Adaptado de Zugaib M, 2016⁸⁵⁶ e Zugaib M, 2015.⁸⁵⁷

10.10. Infarto Agudo do Miocárdio

O IAM durante a gravidez e puerpério é incomum, porém pode ter graves consequências. Estima-se que ocorra em três a dez casos para cada 10 mil gestações, sendo mais frequente no terceiro trimestre.⁸¹⁰ Os principais fatores de risco são tabagismo, uso de anticoncepcional e idade materna avançada (> 35 anos). Fatores de risco adicionais incluem multiparidade, hipertensão ou diabetes gestacional, pré-eclâmpsia e eclâmpsia, estado fisiológico de hipercoagulabilidade, anemia fisiológica e redução da PAD.^{806,810,871} A principal etiologia é aterosclerose coronariana (43% dos casos), mas também pode estar relacionado à trombofilias (21%), dissecação espontânea de coronárias (16%) e, inclusive, coronárias normais (29%).^{810,872-875}

O IAM com coronárias normais ocorre no período periparto e pode ser decorrente de um espasmo coronariano isolado ou associado à formação de trombos, não detectados no momento do exame. Também pode ser espontâneo ou induzido por drogas geralmente usadas por indicação obstétrica (beta-agonistas, ergotamínicos ou bromocriptina), por hipertensão gestacional, disfunção endotelial e liberação de renina pelo útero gravídico.⁸¹⁰ Não existe explicação bem definida, mas sugere-se que ocorra por alterações estruturais da parede arterial.^{810,874,876}

O diagnóstico do IAM baseia-se no quadro de dor torácica, alterações eletrocardiográficas e de marcadores de necrose miocárdica. Deve-se preferir dosagem de troponina I, já que CK-MB pode estar aumentada devido a alterações uterinas.⁸⁷⁷ O exame diagnóstico de escolha é a cineangiocoronariografia, com proteção do abdome, de preferência por artéria radial e com redução do tempo de radioscopia.

10.10.1. Tratamento

O tratamento é semelhante ao de não gestantes, devendo-se levar em conta as possíveis ações de medicamentos sobre o feto, e envolve analgesia, antiplaquetários, anticoagulantes, betabloqueadores, nitratos, fibrinolíticos, angioplastia e revascularização cirúrgica. IECAs e BRAs são contraindicados na gestação, porém liberados no puerpério. Estatinas têm seu uso contraindicado na gestação e na amamentação. Se necessário podem ser usados inotrópicos e BIA.^{873,875}

A analgesia deve ser feita com analgésicos potentes, como morfina por via intravenosa, na dose de 1 a 5 mg. Nitratos devem ser administrados preferencialmente por via sublingual e, se necessário, por via endovenosa. Monitorar a pressão arterial, para se evitar hipotensão.⁸¹⁰

O AAS deve sempre ser prescrito. A dose inicial é de 200 mg. É seguro tanto para a mãe quanto para o feto. Entre os derivados tienopiridínicos, o clopidogrel parece ser o mais seguro. Deve ser suspenso 5 a 7 dias antes de parto cirúrgico ou anestesia regional. Prasugrel, ticagrelor e os IGPiIbIIIa devem ser evitados, pois há poucos dados de segurança.^{810,875}

A anticoagulação pode ser feita com HNF (dose de 60 U/kg em bólus – máximo de 4.000 U, seguida de 12 U/kg/hora – máximo de 1.000 U/hora, com ajuste de dose para manter TTPa em 1,5 a 2,0 vezes o controle basal) ou HBPM (dose de 1 mg/kg, via subcutânea, a cada 12 horas).

A anticoagulação deve ser mantida durante todo o período de internação.⁸¹⁰

Betabloqueadores devem ser usados na ausência de contraindicação em pacientes estáveis. O mais empregado é o metoprolol. Verapamil ou diltiazem pode ser usados na isquemia refratária ou em pacientes intolerantes a essas medicações.⁸¹⁰

Na angioplastia, os stents convencionais são preferíveis aos farmacológicos, pela necessidade de antiagregação plaquetária dupla prolongada nos últimos.⁸⁷⁴

Se existirem instabilidade e indisponibilidade de angiografia coronária, pode-se realizar a trombólise, levando-se em conta o risco aumentado de hemorragia placentária, além de poder haver progressão da dissecação, se este for o caso.⁸⁷⁵ A trombólise pode ser feita com estreptoquinase (1.500.000 U em 100 mL de soro fisiológico por via intravenosa durante 1 hora) ou rt-PA (15 mg em bólus, seguida de 0,75 mg/kg em 30 minutos e 0,5 mg/kg em 60 minutos, não devendo ultrapassar a dose total de 100 mg em 90 minutos).⁸¹⁰

No caso de dissecação espontânea de coronárias, a heparina, tratamento de rotina em casos de infarto agudo, deve ser descontinuada. IGPiIbIIIa e trombolíticos são contraindicados pelo risco de aumento do hematoma intramural. O tratamento pode ser conservador (de escolha), para minimizar riscos, já que a maioria das dissecações se resolvem espontaneamente.⁸⁷⁸ Se indicada pode ser realizada angioplastia e colocação de stent (Quadro 10.6).

Depois do IAM, o parto deve ser após pelo menos 2 semanas, e a escolha da melhor via de parto deve ser individualizada, sendo que a maioria pode tolerar bem a via vaginal.^{804,810} O risco de morte é maior no terceiro trimestre e durante o trabalho de parto pode haver descompensação, com sintomas de isquemia.^{873,875,879-881}

10.11. Doenças da Aorta

Em pacientes na idade fértil, as doenças que acometem a aorta torácica de forma mais frequente são síndrome de Marfan, valva aórtica bicúspide, síndromes de Ehlers-Danlos e de Turner, entre outras malformações congênitas, como coarctação de aorta.⁸⁰⁴

Admite-se que, durante a gravidez, ocorram alterações histológicas na aorta, que aumentam a chance de dissecação, principalmente em pacientes com aortopatias prévias, destacando-se maior risco no terceiro trimestre e no pós-parto precoce.^{804,882} A mortalidade materna chega até 20 a 30% nas primeiras 24 horas, e o prognóstico depende do diagnóstico e do tratamento imediatos.^{875,882-885}

A clínica de dor torácica geralmente é subestimada e, com relativa frequência, ocorre hipotensão arterial seguida de choque e PCR.^{883,884} O diagnóstico é feito pela clínica e confirmado pelo ecocardiograma transtorácico ou transesofágico, ou pela angiotomografia de aorta torácica. O desfecho fetal é pior nos casos de dissecação tipo B.⁸⁷⁵ O tratamento de escolha nos casos de dissecação tipo A é cirúrgico, geralmente optando-se por realização de cesárea seguida de correção da aorta ascendente; já na dissecação tipo B, o tratamento pode ser conservador.^{875,882,885}

Atualização

Quadro 10.6 – Recomendações para o manejo emergencial de gestantes com doença arterial coronária

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Eletrocardiograma e dosagem de níveis séricos de troponina devem ser realizados quando houver dor torácica em pacientes gestantes	I	C
Angioplastia coronária é a terapia de reperfusão de escolha em paciente com síndrome coronariana aguda com supradesnivelamento do segmento ST na gestação	I	C
O tratamento conservador deve ser considerado em pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST sem critérios de gravidade.	Ila	C
Tratamento invasivo deve ser considerado em pacientes com síndrome coronariana aguda sem supradesnivelamento do segmento ST com critérios de gravidade	Ila	C

10.12. Síndrome de Marfan

As maiores causas de morbidade e mortalidade são as complicações cardiovasculares.⁸⁸⁵ Nos casos de indicação cirúrgica, o procedimento deve ser feito antes da gestação.^{804,885}

O aconselhamento genético se faz necessário (risco herança da mutação de 50%). O seguimento inclui medidas seriadas por ecocardiograma ou, se necessário, RM sem gadolínio. O tratamento inclui betabloqueadores (metoprolol ou propranolol), e o atenolol deve ser evitado, pelo risco de restrição de crescimento intrauterino.⁸⁸⁵

10.13. Valva Aórtica Bicúspide

Revisão da literatura mostrou que 6% das gestantes com dissecção de aorta tinham valva aórtica bicúspide.^{883,886} Todas as gestantes com valva aórtica bicúspide descritas nesta revisão apresentaram alguma complicação cardiovascular (Quadro 10.7).^{804,886}

10.14. Parada Cardiorrespiratória

As recomendações no quadro 10.8 são baseadas nas condutas para tratamento de PCR propostas pela AHA.⁸⁷⁵

Quadro 10.7 – Recomendações gerais para manejo das doenças da aorta durante a gestação

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Mulheres com síndrome de Marfan ou outras doenças conhecidas da aorta devem ser orientadas quanto ao risco de dissecção durante a gestação e de ocorrência da doença nos filhos	I	C
Exames de imagem (TC ou RM) devem ser realizados antes da gestação em mulheres com síndrome de Marfan ou outras doenças da aorta	I	C
Mulheres com síndrome de Marfan e dilatação da aorta ascendente maior que 45 mm devem ser submetidas a tratamento cirúrgico antes da gestação	I	C
Em mulheres gestantes com aneurisma de aorta, história de dissecção tipo B ou predisposição genética para dissecção devem ser tratadas com controle rígido de pressão arterial	I	C
Ecocardiogramas seriados a cada 4 a 8 semanas devem ser realizados durante a gestação em pacientes com dilatação de aorta ascendente	I	C
RM sem gadolínio é recomendada para avaliação da aorta ascendente distal, arco aórtico e aorta descendente em pacientes gestantes com alterações nesses segmentos	I	C
Em mulheres com valva aórtica bicúspide, avaliação da aorta ascendente com exame de imagem é recomendada	I	C
Em mulheres com aorta ascendente < 40 mm, a via de parto vaginal deve ser preferida	I	C
Mulheres com dilatação da aorta ou história de dissecção devem ser submetidas ao parto em centro com disponibilidade de cirurgia cardiotorácica	I	C
Em paciente com aorta ascendente > 45 mm, a realização de cesárea deve ser considerada	I	C
O tratamento cirúrgico pré-gestacional deve ser considerado em mulheres com valva aórtica bicúspide associado a diâmetro > 50 mm (ou > 27 mm/m ² de superfície corpórea)	Ila	C
Cirurgia profilática deve ser considerada durante a gestação se o diâmetro da aorta for ≥ 50 mm e estiver aumentando rapidamente	Ila	C
Na síndrome de Marfan ou outras pacientes com aorta entre 40-45 mm, a via vaginal com anestesia epidural deve ser considerada	Ila	C
Na síndrome de Marfan ou outras pacientes com aorta entre 40-45 mm, cesárea pode ser considerada	Ilb	C
Pacientes com dissecção tipo B devem ser orientadas a não engravidar	III	C

TC: tomografia computadorizada; RM: ressonância magnética.

A prevalência de PCR varia de 1/20.000 a 1/50.000 gestações. As causas mais comuns encontradas nos Estados Unidos e no Reino Unido são TEP (29%), hemorragia (17%), sepse (13%), CMP (8%), AVC (5%), pré-eclâmpsia e eclâmpsia (2,8%), além de complicações relacionadas a anestesia, embolia de líquido amniótico, IAM, doença cardíaca preexistente e trauma (Quadro 10.8).⁸⁸⁷

As compressões torácicas, as ventilações e a desfibrilação, se indicadas, devem ser realizadas da mesma forma que em não gestantes, com a atenção de se deslocar o útero para a esquerda de forma manual durante todo o período de RCP com a intenção de descomprimir a veia cava e a aorta, e melhorar o fluxo sanguíneo. Toda gestante deve ser considerada como tendo via aérea difícil, e o tubo orotraqueal deve ser de tamanho menor, devido ao edema de glote encontrado nessas pacientes. Se a intubação não for possível, deve-se tentar via aérea com dispositivos supraglóticos.

Se não houver RCE em 4 minutos e o útero estiver na altura da cicatriz umbilical (pelo menos 20 semanas de gestação), deve-se considerar realização de cesárea de emergência.

Essa medida deve ser tomada para diminuir a compressão aortocaval e oferecer maior chance do RCE. A retirada do feto não deve demorar mais que 5 minutos, procedimento que deve ser realizado no local do atendimento, sem interromper as manobras de RCP e a lateralização do útero para a esquerda.

Se o prognóstico materno for grave e os esforços de RCP parecerem fúteis, a realização da cesárea parece apropriada, se o feto for viável. Se a PCR não for presenciada com período prolongado suspeito, deve-se priorizar a retirada do feto.

10.15. Considerações sobre Exposição à Radiação Durante a Gestação

Os potenciais efeitos deletérios da radiação ionizante são: perdas gestacionais, malformações, distúrbios de crescimento e desenvolvimento e estímulo à mutagênese e carcinogênese.⁸⁸⁸ A ocorrência desses efeitos depende da idade no momento da exposição e da dose de radiação (Tabela 10.2).^{804,889} Nota-se que os valores estão consideravelmente abaixo desse limiar de segurança de dose

Quadro 10.8 – Recomendações para o manejo de gestantes com parada cardiorrespiratória (PCR)

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Se houver instabilidade, a gestante deve ser colocada em decúbito lateral esquerdo, para aliviar a compressão aortocaval	I	C
Se houver instabilidade, administração de oxigênio a 100% por máscara facial é recomendada para prevenir hipoxemia	I	C
O acesso intravenoso deve ser obtido acima da linha do diafragma, para garantir que a medicação administrada não seja impedida de circular pelo útero gravídico	I	C
Fatores predisponentes devem ser investigados e tratados rapidamente	I	C
Durante o atendimento da PCR, se o útero estiver na linha da cicatriz umbilical ou mais alto, deve ser deslocado manualmente para a esquerda, continuamente, durante todo o atendimento	I	C
As mesmas recomendações em relação aos protocolos de desfibrilação são feitas para gestantes ou não gestantes. Não há mudança na indicação ou na carga do choque	I	C
A ventilação deve ser feita com máscara com reservatório, para oferta de oxigênio a 100%, e é preferível a ventilação com dois socorristas	I	C
Hipoxemia deve sempre ser considerada como causa da PCR, pois as reservas de oxigênio são menores e as demandas metabólicas maiores nas gestantes, comparadas às não gestantes. Logo, suporte ventilatório precoce é necessário	I	C
Intubação orotraqueal deve ser tentada por médico experiente, com tubo de 6 a 7 mm de diâmetro, não mais que duas vezes	I	C
Se a intubação não for possível, devem-se seguir os protocolos de via aérea invasiva (chamar ajuda, providenciar materiais, dispositivos supraglóticos e cricotireoidostomia)	I	C
Todas as medicações devem ser feitas conforme indicação, independente do risco de teratogenicidade	IIb	C
Cesárea de emergência deve ser considerada para todas as gestantes que não recuperam a circulação espontânea em até 4 minutos de ressuscitação	IIa	C
Se a sobrevida materna não for possível (lesão fatal ou PCR prolongada), a cesárea deve se iniciar imediatamente	I	C
A cesárea deve ser realizada no local do atendimento, ou seja, a gestante não deve ser transportada durante o atendimento da PCR	IIa	B
Se houver retorno de circulação espontânea, a paciente deve ser colocada em decúbito lateral esquerdo. Se não for possível, o deslocamento manual do útero para a esquerda deve ser mantido continuamente	I	C
Após retorno da circulação espontânea, os batimentos cardíacos fetais devem ser monitorizados de forma contínua	I	C

Atualização

Tabela 10.2 – Exposição à radiação durante a gestação

Procedimento	Exposição fetal
Radiografia de tórax (posteroanterior e perfil)	< 0,01 mGy
Tomografia de tórax	0,3 mGy
Angiografia coronária	1,5 mGy
Angioplastia ou ablação por cateter com radiofrequência em estudo eletrofisiológico	3 mGy
Cintilografia pulmonar de perfusão com tecnécio-99	0,06 a 0,12 mGy
Cintilografia pulmonar de ventilação	0,01 a 0,19 mGy

Dose de radiação fetal estimada para alguns testes diagnósticos comumente utilizados em Cardiologia. Para os dois últimos, a dose pode variar, a depender do número de projeções realizadas. Adaptado de Regitz-Zagrosek V, 2011.⁸⁰⁴

Nos primeiros 14 dias após a concepção, a exposição à radiação pode tanto ter efeito letal ao embrião quanto não determinar qualquer consequência (efeito “tudo ou nada”). Até a 10ª semana após a última menstruação, alterações na organogênese e no desenvolvimento podem ocorrer. Após a 20 a 25ª semana, o feto torna-se mais resistente e, acredita-se, doses muito maiores seriam necessárias para produzir efeitos adversos.^{890,891} Sempre que possível, optar por métodos que não utilizam radiação ionizante. Cintilografia cardíaca deve ser evitada, visto que outros testes sem uso de radiação podem ser realizados.⁸⁰⁴

Cintilografia pulmonar para diagnóstico de TEP pode ser utilizada a depender do contexto clínico. Importante comentar que, ao se realizarem ambas as fases da cintilografia pulmonar, a dose total de radiação fetal é maior do que a dose emitida pela tomografia de pulmão. Durante a lactação, sugere-se descartar a próxima mamada após a exposição.⁸⁴³ Finalmente, cabe ressaltar que exames de ecocardiografia e RM (com campo de até 1,5 Tesla e sem gadolínio) não emitem radiação ionizante e são considerados seguros.⁸⁰⁴

10.16. Considerações sobre Uso de Meios de Contraste na Gestação

O contraste iodado, apesar de atravessar a placenta e poder causar alterações transitórias na tireoide do feto, é considerado seguro e pode ser empregado durante a lactação, dadas suas baixas concentrações no leite.^{891,892}

O uso de contraste com gadolínio não deve ser utilizado durante a gestação, devido à escassa informação disponível. Seu uso durante a lactação é considerado seguro.⁸⁹³

10.17. Considerações sobre Procedimentos Invasivos Durante a Gestação

10.17.1. Intervenção Coronária Percutânea

Considerações sobre radiação ionizante e contraste iodado podem ser encontradas nos dois tópicos anteriores. Se a necessidade de realizar ICP durante a gestação for incontornável, o melhor período para fazê-lo é no segundo trimestre, quando a organogênese está completa, a tireoide fetal

está inativa, e o útero não está ainda no ápice de seu tamanho. Deve-se usar proteção radiológica fetal, limitar o número de incidência ao mínimo necessário, dar preferência ao acesso radial, e a heparina deve ser administrada em dose de 40 a 70 U/kg, objetivando-se Tempo de Coagulação Ativado (TCA) entre 200 e 300 segundos.⁸⁰⁴

10.17.2. Valvoplastia Mitral Percutânea por Cateter Balão

As indicações deste tratamento da estenose mitral são similares às indicações fora da gestação. Comentários sobre uso de radiação ionizante e contraste iodado foram feitos em seções anteriores. Complicações deste procedimento descritas na gestação são arritmias maternas, insuficiência mitral, tamponamento cardíaco, contrações uterinas e sofrimento fetal. Recomenda-se inibição profilática da atividade uterina antes da realização deste procedimento em gestantes.^{810,894}

10.17.3. Outros Procedimentos Intervencionistas Valvares Percutâneos

Ainda de maneira mais esporádica, pode-se realizar valvoplasia aórtica percutânea, procedimento de efeito transitório, com o principal objetivo de alívio sintomático. Sua realização bem-sucedida durante a gestação já foi descrita anteriormente.⁸⁹⁵ Não há dados suficientes na literatura para embasar o uso de procedimentos, como Implante Percutâneo de Válvula Aórtica (TAVI) ou *MitraClip*® durante a gravidez.⁸¹¹

10.17.4. Cirurgia Cardíaca com Circulação Extracorpórea

Cirurgia cardíaca durante a gestação é recomendada apenas na falência de tratamentos clínicos e de outras intervenções percutâneas. A mortalidade materna é similar à da população geral, mas há aumento significativo na morbidade e na mortalidade fetal. O melhor período para realizar a cirurgia é entre a 13ª e 28ª semanas, visto que, no primeiro trimestre, o risco de malformações é maior e, no terceiro trimestre, aumenta-se o risco de trabalho de parto prematuro e complicações maternas. Para gestações acima de 28 semanas, recomenda-se avaliar a possibilidade de término da gestação por cesariana, após indução da maturação pulmonar com corticoterapia, sempre que a situação clínica materna permitir.^{804,810} O tempo de CEC deve ser o menor possível.^{844,896}

10.17.5. Implante de Marca-Passo e Cardiodesfibrilador Implantável

Idealmente, mulheres com risco aumentado de morte súbita devem ser avaliadas previamente à gravidez, para implante de CDI. As indicações de implante de ambos os dispositivos são similares à população geral.⁸⁹⁷⁻⁸⁹⁹ Assim, deve-se preferir realizar os implantes após a oitava semana e com proteção radiológica fetal.

10.17.6. Ablação Percutânea de Arritmias por Radiofrequência

Deve-se, sempre que possível, preferir utilizar durante o procedimento o ecocardiograma intracavitário e o mapeamento eletroanatômico como medidas de redução de

exposição à radiação. A indicação mais frequente para ablação foi palpitação recorrente, apesar de terapia antiarrítmica.

10.18. Cuidados Gerais e Uso de Agentes Farmacológicos na Gestação e no Puerpério

Esta seção apresenta um sumário dos cuidados gerais (Quadro 10.9) e o uso de diversas medicações de ação cardiovasculares em mulheres durante a gestação e o puerpério.

As principais fontes utilizadas para confecção dos quadros a seguir foram: Micromedex® 2.0, (electronic version);⁹⁰⁰ Drugs and Lactation Database (LactMed);⁹⁰¹ E-lactancia (versão eletrônica).⁹⁰² Para a prescrição de medicações a gestantes, utilizamos a classificação tradicional do FDA, apresentada no quadro 10.10. Desde o final de 2014, o uso desta classificação não está mais

sendo estimulado pelo próprio FDA, que agora sugere o uso de uma classificação descritiva dos riscos de cada medicação.^{900,904} Até o momento da publicação dessas diretrizes, entretanto, a classificação tradicional ainda é a mais usada, sobretudo em nosso meio. Em relação às drogas cardiovasculares, nenhuma é considerada da classe A; cerca de 25% são da classe B; 50% são da classe C e as demais são das categorias D e X.⁹⁰⁵

Dentre as medicações cardiovasculares de uso mais corriqueiro, as principais contraindicações na gestação são IECAS, bloqueador do receptor da angiotensina, espironolactona, amiodarona, atenolol e, possivelmente, as estatinas. A varfarina também apresenta efeitos teratogênicos no primeiro trimestre e deve ser evitada nesse período. Demais informações no quadro 10.11.⁹⁰⁵

Quadro 10.9 – Recomendações gerais para manejo da gestante cardiopata

Recomendação ^{804,900, 901,902,903}	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Pacientes cardiopatas de alto risco, apresentando-se com doença cardíaca aguda, devem ser preferencialmente conduzidas em centro terciário por equipe multidisciplinar com experiência no manejo dessas pacientes	I	C
Ecocardiograma deve ser realizado em toda gestante que apresente sintoma cardiovascular novo ou sem explicação conhecida	I	C
Parto vaginal é a via de parto preferencial para a maioria das gestantes cardiopatas	I	C
Ressonância magnética cardíaca, sem gadolínio, pode ser considerada durante a gravidez se o ecocardiograma for insuficiente para fornecer o diagnóstico da condição cardíaca	IIa	C
Parto cesárea deve ser considerado quando houver indicação obstétrica ou para pacientes com dilatação da aorta ascendente > 45 mm, estenose aórtica grave, parto prematuro em vigência de terapia anticoagulante, síndrome de Eisenmenger ou insuficiência cardíaca grave	IIa	C
Radiografia de tórax, com proteção fetal, deve ser considerada quando outros métodos não são suficientes para elucidação diagnóstica	IIb	C
Intervenção coronariana percutânea na gestação pode ser considerada em casos muito específicos, sempre com proteção fetal	IIb	C
Em pacientes selecionados, com doenças ameaçadoras à vida, a realização de tomografia computadorizada e de estudo eletrofisiológico (ambos com proteção fetal) podem ser considerados	IIb	C
Cirurgia de revascularização miocárdica ou cirurgia valvar cardíaca podem ser consideradas em situação de risco materno extremo (pela cardiopatia) ou quando o tratamento médico otimizado não for capaz de oferecer bom controle sintomático, desde que procedimentos percutâneos não sejam adequados	IIb	C

Quadro 10.10 – Classificação geral de risco para o feto imposto por medicações, segundo o Food and Drug Administration

Classe	Descrição
A	Estudos controlados em mulheres não demonstram risco para o feto no primeiro trimestre, sem evidência de risco nos demais trimestres, e a possibilidade de perigo ao feto parece remota
B	Estudos em animais não demonstraram risco fetal, e não existem estudos controlados em mulheres OU estudos em animais demonstraram efeitos adversos, que não foram confirmados em estudos controlados em mulheres no primeiro trimestre, sem evidência de risco nos demais trimestres.
C	Estudos em animais revelaram risco fetal (teratogênese e morte embrionária), e não há estudos adequados em mulheres OU não há estudos controlados em mulheres nem em animais. A droga deve ser administrada quando o risco potencial justifica o benefício potencial
D	Há evidências positivas de risco em fetos humanos, mas os benefícios de uso em mulheres grávidas podem superar os riscos (por exemplo, em situações ameaçadoras à vida, sem outras alternativas terapêuticas eficazes mais seguras)
X	Estudos em animais e humanos demonstraram anormalidades fetais, sendo a droga contraindicada em mulheres que estão ou querem se tornar gestantes

Fonte: Adaptado de Micromedex, 2016⁹⁰⁰ e Tedoldi CL, 2009.⁸¹⁰

Atualização

Quadro 10.11 – Recomendações para o uso de diversas medicações ao longo da gravidez e puerpério

Droga	Classe	FDA	Permeabilidade placentária	Presente no leite	Risco potencial para o lactente*	Comentários
AAS em dose baixa	Antiplaquetário	B	Sim	Sim	Risco baixo	Sem efeitos teratogênicos conhecidos
Abciximabe	Anticorpo monoclonal com ação antiplaquetária/antitrombótica	C	Desconhecido	Desconhecido	Risco baixo	Poucos estudos em gravidez ou lactação
Adenosina	Antiarrítmico	C	Não	Não	Risco muito baixo	Sem efeitos adversos fetais conhecidos; poucas informações na lactação
Adrenalina	Vasopressor	C	Sim	Desconhecido	Risco muito baixo	Utilizada em emergências apenas (anafilaxia e PCR). Poucos dados disponíveis
Alteplase	Fibrinolítico	C	Desconhecido	Desconhecido	Risco muito baixo	Poucos dados na gravidez estão disponíveis
Amicacina	Antimicrobiano (aminoglicosídeo)	D	Sim	Sim	Risco muito baixo	Fabricante recomenda não prescrever na lactação e gestação
Amiodarona	Antiarrítmico (classe III)	D	Sim	Sim	Risco alto	Pode causar bradicardia fetal/neonatal, hipo ou hipertiroidismo neonatal, retardo de crescimento, parto prematuro.
Ampicilina	Antimicrobiano (betalactâmico)	B	Sim	Sim	Risco muito baixo	
Anfotericina B	Antifúngico	B	Sim	Desconhecido	Risco baixo	
Anlodipino	Bloqueador de canal de cálcio	C	Desconhecido	Sim	Risco baixo	Poucos dados disponíveis. Dar preferência a outros anti-hipertensivos, tanto na gestação quanto na lactação.
Atenolol	Betabloqueador	D	Sim	Sim	Risco alto	Alguns efeitos adversos relatados são: hipospádia, bradicardia fetal, hipoglicemia fetal e baixo peso ao nascer.
Atropina	Anticolinérgico	C	Sim	Sim	Risco muito baixo	Atropina pode reduzir o volume de leite materno
Bisoprolol	Betabloqueador	C	Sim	Desconhecido	Risco baixo	Preferir outras opções de betabloqueadores, tanto na gravidez quanto na lactação
Bosentana	Antagonista do receptor de endotelina	X	Sim	Desconhecido	Risco baixo	Contraindicado na gestação; recomenda-se evitar na lactação
Candesartana	BRA	D	Desconhecido	Desconhecido	Risco baixo	Contraindicado na gestação; recomenda-se evitar na lactação
Captopril	IECA	D	Sim	Sim	Risco muito baixo	Contraindicado na gestação; aceitável na lactação, com atenção ao ganho de peso da criança no primeiro mês
Carvedilol	Betabloqueador	C	Desconhecido	Desconhecido	Risco baixo	Preferir outros agentes tanto na gestação quanto na lactação (poucos dados)
Cedilanide	Glicosídeo cardíaco	C	Sim	Sim	Risco muito baixo	Recomenda-se aguardar 2 horas para retomar amamentação após dose materna de digitalico IV
Ceftriaxona	Antimicrobiano (cefalosporina)	B	Sim	Sim	Risco muito baixo	
Clindamicina	Antimicrobiano	B	Sim	Sim	Risco baixo	Fabricante não recomenda amamentação; pode resultar em colite em lactentes

Clonidina	Anti-hipertensivo (agonista alfa-2 central)	C	Sim	Sim	Risco baixo	Preferir outros agentes anti-hipertensivos durante gestação ou lactação (pode inibir prolactina).
Clopidogrel	Antiplaquetário	B	Desconhecido	Desconhecido	Risco alto	Sem informações na gravidez ou lactação
Clortalidona	Diurético tiazídico	B	Sim	Sim	Risco muito alto	Pode causar icterícia neonatal e trombocitopenia quando usados durante a gravidez. Evitar na lactação
Colestiramina	Antilipemiente	C	Desconhecido	Desconhecido	Risco muito baixo	Apesar de poucos dados, trata-se de medicação não absorvida pelo organismo materno
Dalteparina	Anticoagulante (heparina de baixo peso molecular)	B	Não	Sim	Risco muito baixo	
Digoxina	Glicosídeo cardíaco	C	Sim	Sim	Risco muito baixo	
Diltiazem	Bloqueador de canal de cálcio	C	Não	Sim	Risco muito baixo	Avaliar riscos e benefícios durante a gestação e, se possível, optar por outros anti-hipertensivos
Dinitrato de isossorbida	Nitrato	C	Desconhecido	Desconhecido	Risco baixo	Pode causar bradicardia fetal
Dobutamina	Inotrópico intravenoso	B	Desconhecido	Desconhecido	Risco muito baixo	Não usar como agente diagnóstico (teste de estresse), apenas para terapêutica
Dopamina	Agonista dopaminérgico intravenoso	C	Desconhecido	Desconhecido	Risco baixo	Pode inibir lactação
Enalapril	IECA	D	Sim	Sim	Risco muito baixo	
Enoxaparina	Anticoagulante	B	Não	Sim	Risco muito baixo	Uso por longo tempo está relacionado com menos osteoporose e plaquetopenia do que heparina não fracionada
Esmolol	Betabloqueador	C	Sim	Desconhecido	Risco baixo	Poucos dados disponíveis. Pode causar bradicardia fetal; não deve ser primeira escolha para tratamento de taquicardias supraventriculares em gestantes
Espironolactona	Antagonista da aldosterona	D	Sim	Sim	Risco muito baixo	Pode estar relacionado a efeitos anti-androgênicos e fenda palatina
Estatinas	Antilipemiantes	X	Sim	Desconhecido	Risco alto	Recomenda-se evitar tanto na gravidez quanto na lactação
Estreptoquinase	Fibrinolítico	C	Desconhecido	Desconhecido	Risco muito baixo	Poucos dados na gravidez estão disponíveis.
Etomidato	Sedativo	C	Desconhecido	Sim	?	Uso não recomendado em trabalho de parto (poucos dados disponíveis)
Ezetimibe	Antilipemiente	C	Desconhecido	Desconhecido	Risco baixo	Uso contraindicado durante a gestação e sem evidência suficiente para uso durante lactação
Fenobrato	Antilipemiente	C	Sim	Sim	?	Poucos dados na gestação e lactação.
Fentanil endovenoso	Analgésico	C	Sim	Sim	Risco muito baixo	Se uso crônico durante a gestação: atentar para síndrome de abstinência do recém-nascido.
Fluconazol	Antifúngico	D	Desconhecido	Sim	Risco muito baixo	Poucos dados na gravidez e lactação para uso intravenoso. Teratogenicidade em animais
Fondaparinux	Anticoagulante	B	Sim	Não	Risco muito baixo	Poucos dados na gestação e lactação

Atualização

Furosemda	Diurético de alça	C	Sim	Desconhecido	Risco baixo	Monitorizar peso fetal. Pode reduzir produção de leite
Gentamicina	Antimicrobiano (amionoglicosídeo)	D	Sim	Sim	Risco muito baixo	Possibilidade de surdez irreversível bilateral em recém-nascidos se usado na gestação (efeito observado com estreptomicina)
Heparina não fracionada	Anticoagulante	C	Não	Não	Risco muito baixo	Uso em longo prazo apresenta risco maior de desenvolver osteoporose e plaquetopenia em relação à HBPM. Utilizar formulações sem álcool benzílico durante gestação e puerpério
Hidralazina	Vasodilatador	C	Sim	Sim	Risco muito baixo	Pode causar sintomas lúpus-like na mãe e taquicardia fetal (se uso materno)
Hidroclorotiazida	Diurético	B	Sim	Sim	Risco muito baixo	Pode causar oligodrânio
Imepenem	Antimicrobiano (carbapenêmico)	C	Sim	Sim	Risco muito baixo	
Inibidores da PCSK-9	Antilipemiantes	D	Desconhecido	Desconhecido	?	Ainda não há estudos em gestantes
Ivabradina	Diminui a FC por atuação no nó sinusal	C	Desconhecido	Desconhecido	Risco alto	Recomenda-se não amamentar
Levosimendan	Inotrópico	C	Desconhecido	Desconhecido	Risco baixo	Poucos estudos em gestantes
Lidocaína	Antiarrítmico (classe Ib)	B	Sim	Sim	Risco muito baixo	Pode causar bradicardia fetal, acidose e toxicidade de SNC
Lisinopril	IECA	D	Sim	Desconhecido	Risco baixo	Contraindicado
Losartana	BRA	D	Sim	Desconhecido	Risco baixo	Contraindicada
Meropenem	Antimicrobiano (carbapenêmico)	B	Sim	Sim	Risco muito baixo	Medicação segura
Metildopa	Agonista alfa adrenérgico de ação central	B	Sim	Sim	Risco muito baixo	Seguro para uso em longo prazo
Metoprolol	Betabloqueador (classe II)	C	Sim	Sim	Risco muito baixo	Pode causar bradicardia e hipoglicemia no feto
Midazolam	Sedativo	D	Sim	Sim	Risco muito baixo	Relacionado a prematuridade e ao baixo peso ao nascer
Milrinone	Inotrópico (inibidor da fosfodiesterase)	C	Desconhecido	Desconhecido	Risco baixo	Poucos estudos em gestantes
Mononitrato de isossorbida	Nitrato	B	Desconhecido	Desconhecido	Risco baixo	Usado como vasodilatador associado à hidralazina para tratamento de IC em gestantes; não recomendado uso como anti-hipertensivo
Nebivolol	Betabloqueador	C	Desconhecido	Desconhecido	Risco alto	Pode causar bradicardia e hipoglicemia
Nifedipina	Bloqueador de canal de cálcio	C	Sim	Sim	Risco muito baixo	Somente deve ser usada a de ação prolongada
Nitroglicerina	Vasodilatador	B/C	Sim	Desconhecido	Risco muito baixo	Indicada no edema pulmonar
Nitroprussiato	Vasodilatador	C	Sim	Desconhecido	Alto risco	Deve-se atentar para intoxicação por cianeto (materna e fetal)
Noradrenalina	Vasopressor	C	Sim	Desconhecido	Risco muito baixo	
Olmesartana	BRA	D	Desconhecido	Desconhecido	Risco baixo	Contraindicada
Oxacilina	Antimicrobiano (betalactâmico)	B	Sim	Sim	?	
Penicilina G	Antimicrobiano (betalactâmico)	B	Sim	Sim	Risco muito baixo	Droga de escolha em algumas infecções na gestação

Pindolol	Betabloqueador	B	Sim	Sim	?	Pode ser usado na gestação.
Polimixina B	Antimicrobiano	D	Desconhecido	Desconhecido	Risco muito baixo	Uso não recomendado na gestação
Prasugrel	Antiplaquetário	B	Desconhecido	Desconhecido	?	Informações limitadas na gestação.
Propofol	Sedativo	B	Sim	Sim	Risco muito baixo	Pode causar depressão respiratória no recém-nascido
Propafenona	Antiarrítmico (classe IC)	C	Sim	Desconhecido	Risco baixo	Efeitos colaterais pouco conhecidos
Propranolol	Betabloqueador (classe II)	C	Sim	Sim	Risco muito baixo	Pode causar bradicardia e hipoglicemia no feto
Ramipril	IECA	D	Sim	Sim	Risco baixo	Associado a malformações no feto
Rifampicina	Antimicrobiano	C	Sim	Sim	Risco muito baixo	Pode desencadear hemorragia pós-natal se usada nas últimas semanas de gestação
Sildenafil	Inibidor da fosfodiesterase-5	B	Desconhecido	Desconhecido	Risco baixo	Informações limitadas em gestantes
Sotalol	Antiarrítmico (classe III)	B	Sim	Sim	Risco baixo	Experiência limitada
Teicoplanina	Antimicrobiano	X	Desconhecido	Desconhecido	Risco baixo	Não utilizar na gestação
Tenecteplase	Fibrinolítico	C	Desconhecido	Desconhecido	?	Aumento do risco de sangramento em gestantes.
Ticagrelor	Antiplaquetário	C	Desconhecido	Desconhecido	?	Não há estudos em gestantes
Tirofiban	Inibidor do receptor IIb/IIIa plaquetário	B	Desconhecido	Desconhecido	Risco alto	Informações limitadas na gestação
Trimetazidina	Antianginoso	X	Desconhecido	Desconhecido	Risco alto	Não utilizar na gestação
Valsartana	BRA	D	Desconhecido	Desconhecido	Risco baixo	Associado a malformações no feto
Vancomicina	Antimicrobiano	B/C	Sim	Sim	Risco muito baixo	B – oral C – injetável
Varfarina	Antagonista da vitamina K	D	Sim	Sim	Risco muito baixo	Pode causar malformações e sangramentos
Verapamil	Bloqueador de canal de cálcio	C	Sim	Sim	Risco muito baixo	VO é bem tolerado, IV pode causar hipotensão e hipoperfusão

* Risco potencial para o lactente: risco potencial de complicações ou efeitos adversos ao lactente caso a mãe use a medicação durante a lactação. Classificação estabelecida pela Association for the Promotion of and Scientific and Cultural Research into Breastfeeding (APILAM), disponível em www.e-lactancia.org. Medicamentos marcados com o símbolo (?) não constam nessa base de dados. Categorias de riscos (1) risco muito baixo: compatível com a lactação, sem demonstração de risco clinicamente significativa para o processo de lactação ou para o lactente, baseado em informações confiáveis publicadas na literatura científica; (2) risco baixo: segurança moderada. É possível haver um risco pequeno. Recomenda-se acompanhamento clínico da mãe e da criança. Informações obtidas a partir de publicações da literatura científica ou do que é esperado a partir das características físico-químicas e farmacocinéticas da substância; (3) risco alto: pouca segurança para recomendar o uso durante a lactação, a partir das mesmas fontes de informações descritas nas categorias anteriores. Avaliar risco-benefício e, sempre que possível, optar por medicações alternativas; (4) risco muito alto: uso não recomendado durante a lactação. Avaliar uso de medicação alternativa ou suspender lactação, a depender da situação clínica. Dados disponíveis apontam para alto risco de toxicidade. AAS: ácido acetilsalicílico; PCR: parada cardiorrespiratória; BRA: bloqueador do receptor da angiotensina; IECA: inibidor da enzima conversora de angiotensina; HBPM: heparina de baixo peso molecular; FC: frequência cardíaca; SNC: sistema nervoso central; IC: insuficiência cardíaca; VO: via oral.

11. Suporte Básico de Vida em Pediatria

11.1. Introdução

A PCR em pediatria ocorre em consequência da deterioração da função respiratória ou choque, ocasionando hipoxemia e acidose progressiva, culminando na PCR secundária. A PCR primária de causa cardíaca, como nos adultos (FV e TV), constitui causa menos frequente, entre 5 a 15% das PCR pediátricas pré-hospitalares.^{906,907}

O SBV é a base do SAV em pediatria. Apesar dos avanços em RCP, apenas 17% dos adultos e 27% das crianças sobrevivem à alta hospitalar após PCR.^{196,908,909} A prevenção

da PCR, o início precoce da RCP e o pronto acionamento do serviço médico de emergência constituem os fundamentos do SBV de qualidade.

A II Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia segue as atualizações das diretrizes de 2015 da AHA para RCP e ACE, no que refere ao SBV em Pediatria. As Diretrizes de Ressuscitação devem levar em consideração a variação local da infraestrutura médica de emergência, permitindo alguma flexibilidade quando necessário, e considerar que o atendimento é iniciado, muitas vezes, por profissionais não pediatras.^{910,911}

Atualização

11.2. Suporte Básico de Vida em Pediatria

São destaques das principais atualizações: as alterações sugeridas para o SBV em pediatria seguem os mesmos princípios do SBV em adultos. As principais diferenças entre os conselhos de ressuscitação são a sequência RCP pediátrica C-A-B vs. A-B-C e o limite superior da frequência de compressão torácica. Todas as demais recomendações são semelhantes entre os conselhos de ressuscitação.^{909,912} Os tópicos revisados incluem:^{910,913} reafirmação da sequência C-A-B como preferencial na faixa etária pediátrica; novos algoritmos para um e múltiplos ressuscitadores provedores de saúde na era da telefonia celular; estabelecimento de um limite máximo de 6 cm profundidade de compressão em adolescentes; recomendação de 100 a 120 compressões por minuto, semelhantes aos adultos; reafirmação da necessidade das compressões e ventilações na RCP pediátrica.

11.2.1. Evidências de Aspectos Relacionados ao Período Pré-PCR

O reconhecimento e o tratamento precoce de condições que levam à deterioração clínica ainda são prioridades na prevenção da parada cardíaca.^{910,912,913}

11.2.2. Time de Resposta Rápida ou Time de Emergência Médica Pediátrica

Os TRR permitem a detecção e a intervenção precoces frente a um paciente em deterioração clínica, a fim de se evitar a parada cardíaca intra-hospitalar (PCR-IH), utilizando sistemas de classificação de risco, como, por exemplo, o *Pediatric Early Warning Score* (PEWS).^{910,913,914} Esse conjunto tem se mostrado efetivo na redução da ocorrência de PCR e da mortalidade (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C-LD).^{910,913}

11.2.3. Sistemas de Classificação de Risco: o PEWS

A prevenção da PCR ou respiratória pediátrica no ambiente hospitalar pode ocorrer pelo reconhecimento e pela intervenção precoce no paciente em deterioração. A utilização de um sistema de classificação de risco pode ser considerada, mas sua eficácia no contexto hospitalar precisa ser melhor estabelecida.^{910,913,914} (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência C-LD).

11.2.4. Cardiomiopatia Dilatada Pediátrica ou Miocardite

Os estudos são limitados e contemplam os casos de miocardite aguda fulminante. Como o Nível de Evidência é muito baixo, não há nenhuma recomendação específica nos cuidados pré-PCR em pacientes com miocardite aguda e cardiomiopatia dilatada.^{910,913,914}

11.3. Definição das Faixas Etárias para o Atendimento nas Emergências Pediátricas

O atendimento pediátrico inclui algumas particularidades, dependendo da faixa etária. Deste modo, empregaremos as seguintes definições:

- Lactentes: menores de 1 ano, excluindo os Recém-Nascidos (RN).

- Crianças: maiores de 1 ano e antes de apresentar sinais de puberdade (aparecimento do broto mamário em meninas e em meninos, pela presença de pelos em região axilar).
- Adolescentes: apresentam sinais de puberdade. Nesta grupo, aplicam-se as recomendações dos adultos.

11.4. Sequência Compressão Torácica e Ventilação: C-A-B vs. A-B-C

A despeito da ausência de evidência científica, alguns conselhos de ressuscitação, em 2010, como a AHA, implementaram a sequência de RCP para a pediatria, C-A-B. As razões que sustentaram esta recomendação foram a ênfase no início precoce das compressões torácicas, a uniformização da RCP em adultos e crianças, e um atraso mínimo no início das ventilações. Várias questões ainda permanecem em aberto, como o grau de retardo no início das ventilações interferindo no desfecho da PCR.

Ambas as sequências C-A-B e A-B-C apresentam argumentos que justificam a sua recomendação. A abordagem C-A-B permite simplificação do ensino de SBV, pois uniformiza a sequência para adultos e crianças. Já a abordagem A-B-C considera a etiologia da asfixia da maioria das PCR em pediatria, valorizando o início precoce das ventilações. Deste modo, a sequência C-A-B é recomendada em pediatria, como nos adultos, pois o atraso na ventilação é mínimo e uniformiza a RCP em adultos e crianças, além de simplificar o ensino de RCP para profissionais de saúde e comunidade.⁹¹⁵⁻⁹¹⁷

11.5. Profundidade de Compressão Torácica

Estudo pediátrico observacional em PCR pediátrica intra-hospitalar evidenciou associação entre profundidade de compressão > 51 mm, sobrevida 24 horas e alta hospitalar com bom prognóstico neurológico.⁹¹⁸

Recomendação: a profundidade de compressão do tórax de lactentes deve ser no mínimo de um terço do diâmetro anteroposterior ou aproximadamente de 4 cm. Em crianças, a compressão deve ser, no mínimo, de um terço do diâmetro anteroposterior ou aproximadamente 5 cm (recomendação fraca, qualidade de evidência muito baixa). Apesar dos dados limitados em pediatria, estudo em adultos demonstra resultados consistentes de associação com pior desfecho quando a profundidade de compressão torácica ultrapassa 6 cm.⁹¹⁹

11.6. Ressuscitação Cardiopulmonar Convencional vs. Só Compressão

O treinamento em SBV para público leigo por meio da técnica só compressão tem sido amplamente divulgado. Porém, os dados disponíveis até o momento, ressaltam a extrema importância da ventilação na PCR pediátrica. Deste modo, é recomendada a ventilação intercalada com as compressões torácicas em crianças e adolescentes.^{912,914}

Recomendação: A RCP convencional intercalando ventilação e a compressão torácica está indicada na PCR pediátrica intra e extra-hospitalar. Se não for possível ventilar o paciente, os ressuscitadores devem, ao menos, realizar as compressões torácicas (forte recomendação, baixo nível de evidência).^{920,921}

11.7. Características do Suporte Básico de Vida de alta qualidade^{912,914,922,923}

O SBV de alta qualidade deve incluir algumas características que devem ser rigorosamente observadas pelos socorristas, com a finalidade de oferecerem RCP de qualidade (Quadro 11.1).^{912,914,922,923}

11.8. Sequência do Suporte Básico de Vida em Lactentes e Crianças para um ou mais Profissionais de Saúde

No atendimento da PCR, a sequência de atendimento adotada é C-A-B, ou seja, após a identificação do paciente inconsciente, apneia ou respiração agônica e sem pulso central, iniciamos as compressões torácicas, a abertura de vias aéreas e a ventilação adequada (Figura 11.1 e 11.2).

Deve-se checar a segurança do local. Se o local não for seguro, remova a vítima para um local seguro e inicie o atendimento.

Checar a responsividade (classe IIa – LOE C – LD). Em lactentes, bater na região plantar de um dos pés do bebê por três vezes. Em crianças, chamar e tocar nos ombros por três vezes. Em caso de resposta, avalie e chame ajuda, se necessário.

Se a vítima não responde e se encontra fora do ambiente hospitalar, gritar por socorro ou ativar o serviço de emergência por telefone celular – 192 para chamar o SAMU, para atendimentos clínicos, e 193 para acionar o Corpo de Bombeiros, em atendimentos de trauma, se disponível (classe I – LOE C – LD).

Se um segundo socorrista estiver disponível, ele deve chamar ajuda do serviço médico de emergência e buscar um DEA no extra-hospitalar. No intra-hospitalar, se houver o TRR, este deve ser ativado. Caso não haja disponibilidade TRR no hospital, prosseguir o atendimento.

Se o colapso for súbito, deixe a vítima e acione o serviço médico de emergência pelo telefone celular para trazer um DEA. Se houver outras pessoas, peça para realizar o acionamento do serviço médico de emergência enquanto permanece com a criança e inicia RCP.

Checar respiração e pulso central simultaneamente (braquial em lactentes e carotídeo em crianças) por, no mínimo, 5 e máximo de 10 segundos (Classe I LOE C – LD).

Se o pulso estiver presente, realize respirações de resgate (12 a 20 respirações por minuto). Para as ventilações, realizar a abertura das vias aéreas, utilizando a técnica da inclinação da cabeça para trás e elevação do mento. Se a frequência do pulso for menor que 60 bpm e não aumentar rapidamente após o início das ventilações de resgate, observe se há sinais de má perfusão. Na presença de hipoperfusão, a bradicardia apresenta repercussão hemodinâmica e está indicado o início precoce das compressões torácicas intercaladas com ventilação. Reavaliar em 2 minutos; se o pulso estiver ausente ou houver dúvida da presença de pulso após 10 segundos, reiniciar compressões torácicas.

Para compressões torácicas e ventilações (Classe I LOE C – LD), a frequência deve ser de 100 a 120 compressões por minuto. A relação compressão/ventilação é a seguinte:

Quadro 11.1 – Componentes do Suporte Básico de Vida de alta qualidade

Componente	Criança (1 ano até antes da puberdade)	Bebês (< 1 ano, exclui recém-nascido)
Segurança do local	Checar segurança do ressuscitador e da vítima	
Reconhecimento	Não responsivo Sem respiração ou gasping Sem pulso, tempo máximo 10 segundos Checação respiração e pulso pode ser simultânea < 10 segundos	
Ativação do serviço emergência	Colapso presenciado Colapso não presenciado	
Frequência Compressão	Mínimo 100/minuto e máximo 120/minuto	
Ventilação de via aérea avançada	1 ventilação cada 6 segundos (10 ventilações/minuto)	
Profundidade compressão	1/3 diâmetro anteroposterior Cerca de 5 cm	1/3 diâmetro anteroposterior Cerca de 4 cm
Sequência	C-A-B	
Posicionamento das mãos	2 mãos ou 1 mão no terço inferior esterno	1 ressuscitador: 2 dedos centro tórax logo abaixo linha mamilar 2 ou mais ressuscitadores
Retorno do tórax	Permitir retorno completo tórax após cada compressão	
Minimizar as interrupções	Limitar interrupção compressões em < 10 segundos	
Via aérea	Inclinação da cabeça e elevação queixo (sem trauma)	
Relação compressão/ventilação	30:2 se 1 socorrista e 15:2 se 2 socorristas	
Desfibrilação	Assim que disponível, minimizar interrupções. Reiniciar RCP pelas compressões logo após o choque. DEA pode ser usado < 1 ano na ausência desfibrilador manual	

RCP: ressuscitação cardiopulmonar; DEA: desfibrilador externo automático.

Atualização

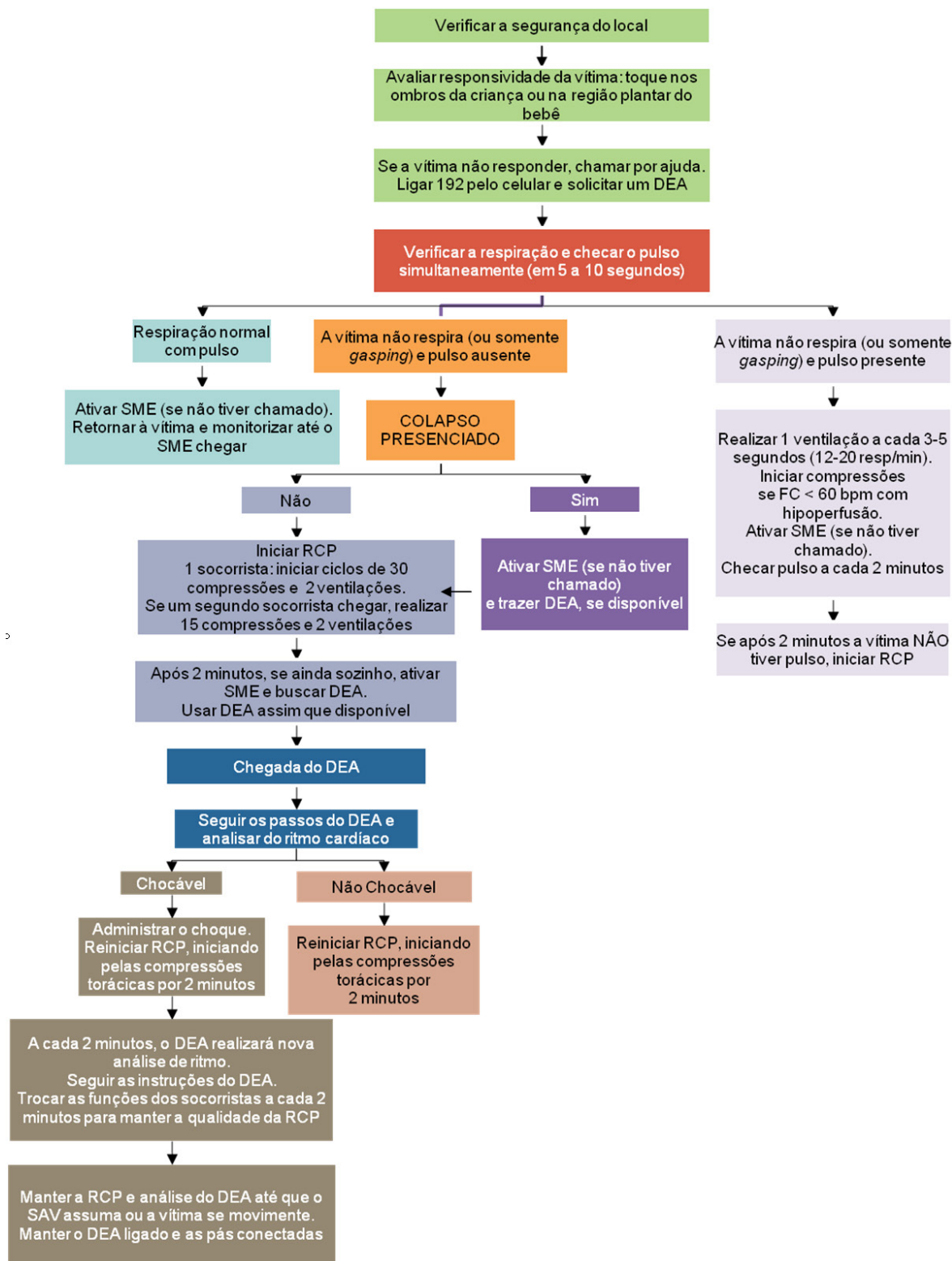


Figura 11.1 – Algoritmo de Suporte Básico de Vida pediátrico para profissionais de saúde para 1 ressuscitador. DEA: desfibrilador externo automático; FC: frequência cardíaca; RCP: ressuscitação cardiopulmonar; SME: serviço médico de emergência.

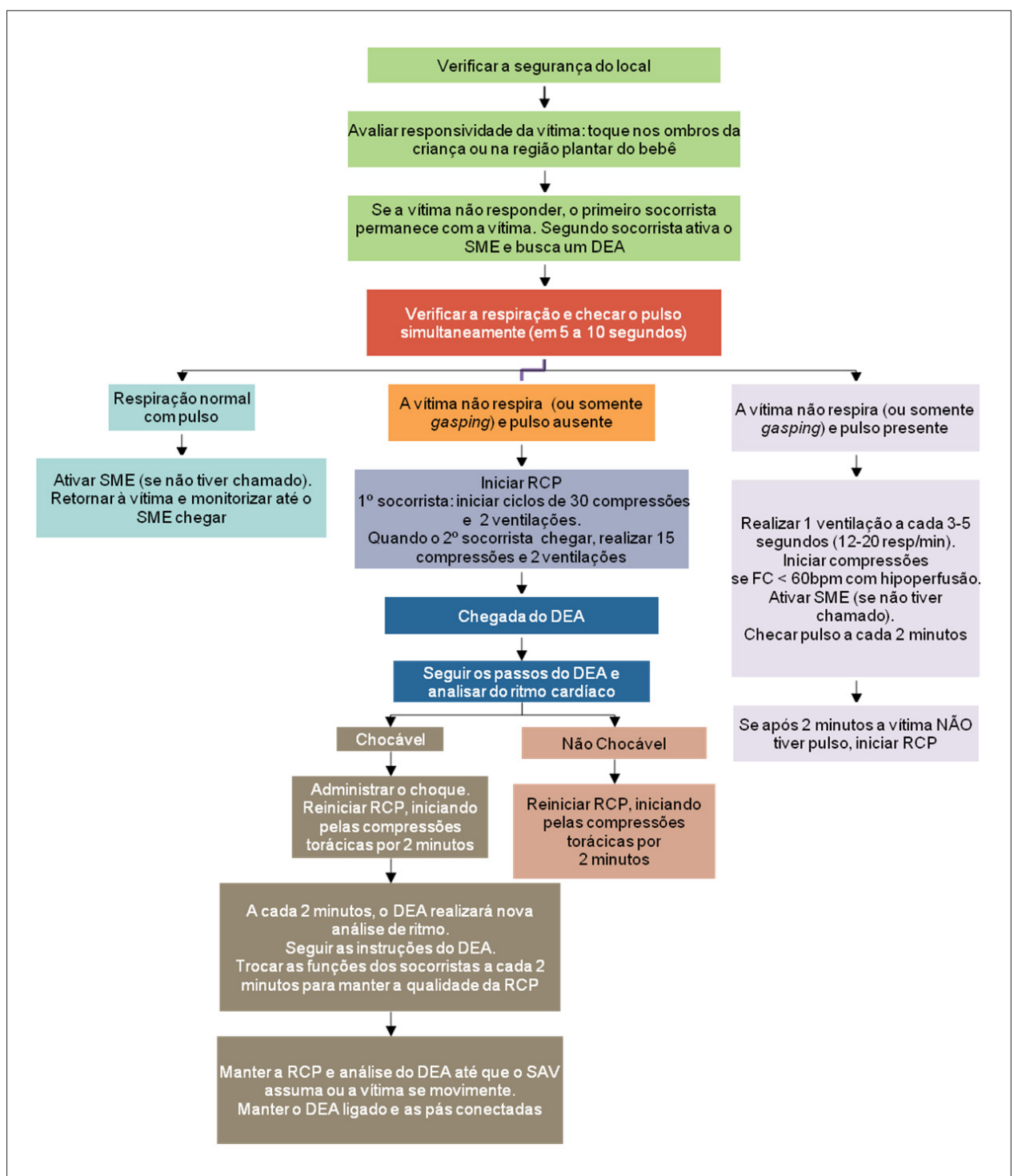


Figura 11.2 – Algoritmo de Suporte Básico de Vida (SBV) pediátrico para profissionais de saúde para dois ou mais ressuscitadores. DEA: desfibrilador externo automático; FC: frequência cardíaca; RCP: ressuscitação cardiopulmonar; SME: serviço médico de emergência.^{912,914,922,923}

Atualização

30 compressões e duas ventilações com um socorrista (Classe I – LOE B), ou 15 compressões e duas ventilações com dois socorristas.

Sobre o local e a técnica de compressão, em lactentes, traçar uma linha imaginária entre os mamilos e colocar dois dedos logo abaixo da linha intermamilar (Classe IIb – LOE C). Com dois socorristas, envolver o tórax e sustentar as costas com os dedos de ambas as mãos, utilizando os polegares lado a lado, para realizar as compressões torácicas no terço inferior do esterno, evitando o apêndice xifoide. Os polegares podem se sobrepor em bebês muito pequenos (Classe IIa – LOE B).

Em crianças, usar uma ou duas mãos, no terço inferior do esterno, evitando-se o apêndice xifoide (Classe IIb – LOE C).

A profundidade de compressão é de um terço do diâmetro anteroposterior ou aproximadamente 4 cm em lactentes e 5 cm em crianças.

Reavaliar a cada 2 minutos o pulso central e rodiziar, quando houver mais de um ressuscitador, a função de compressão do tórax, para minimizar a fadiga. Caso esteja presente e a FC for maior que 60 bpm com respiração regular, deixar a criança em posição de recuperação (decúbito lateral). Se pulso central ausente ou menor 60 bpm, manter as compressões torácicas.

Utilizar o DEA assim que disponível no extra-hospitalar, se a criança não tiver pulso central palpável. Já no intra-hospitalar, o DEA também pode ser indicado se a PCR ocorrer em áreas sem disponibilidade de desfibrilador manual (Classe I – LOE A).

O uso do DEA com atenuador de carga é preferível em crianças menores de 8 anos, incluindo lactentes ou com menos de 25 kg. Caso as pás pediátricas não estejam disponíveis, podemos utilizar o DEA sem atenuador de carga (Classe IIb – LOE C).

O DEA analisa o ritmo e informa se o choque está indicado ou não. Se o choque estiver indicado, deve ser realizado seguindo os passos de segurança. Após o choque, reiniciar as compressões torácicas imediatamente. Se o choque não for indicado, manter a RCP de alta qualidade.

11.9. Atendimento da Parada Cardiorrespiratória por Público Leigo

As diferenças do público leigo em relação ao profissional de saúde são:

- O socorrista leigo não checa o pulso, assim, se a criança ou o bebê apresenta-se inconsciente e não respira, a compressão torácica está indicada.
- Manter a relação de 30 compressões para duas ventilações para todas as faixas etárias.
- Utilizar a técnica de compressão com dois dedos nos lactentes com um ou dois socorristas.
- Se o socorrista leigo não souber realizar as ventilações, ele pode manter somente as compressões, até que o serviço médico de emergência chegue ao local.

11.10. Obstrução de Vias Aéreas Superiores por Corpo Estranho

A obstrução de vias aéreas superiores ocorre predominantemente em menores de 5 anos, sendo 65% abaixo de 1 ano. Os líquidos são responsáveis pela obstrução na maioria dos casos, porém pequenos objetos, como balões, alimentos (salsichas, castanhas e uvas), podem obstruir a via aérea em crianças.

11.10.1. Reconhecimento da Obstrução de Vias Aéreas Superiores

Devemos suspeitar de Obstrução de Vias Aéreas por Corpo Estranho (OVACE) quando houver aparecimento abrupto de estridor, tosse, cansaço e broncoespasmo na ausência de febre ou sintomas prodrômicos. Em geral, os episódios de engasgo ocorrem durante a alimentação ou recreação.

A entrada de um corpo estranho em vias aéreas desencadeia imediatamente o reflexo de tosse na tentativa de expulsá-lo. Entretanto, se a tosse é silenciosa e o paciente não consegue chorar ou falar, podem ser indícios de obstrução completa. Neste momento, estão indicadas as manobras de desobstrução, na tentativa de deslocar o corpo estranho somente quando este for sólido. Estas manobras dependem do nível de consciência e da faixa etária. As manobras visam aumentar a pressão intratorácica para expulsar o corpo estranho da via aérea. Devido a maior possibilidade de complicações em lactentes, as manobras de desobstrução são diferentes em lactentes e crianças.⁹¹³

A) Paciente Consciente com Obstrução de Vias Aéreas Superiores

Em menores 1 ano, iniciar as manobras com cinco golpes nas costas e cinco compressões torácicas, até que ocorram sinais de desobstrução (choro ou tosse efetiva) ou o paciente fique inconsciente. Em maiores de 1 ano, realizar as compressões abdominais (manobra Heimlich) na região entre a cicatriz umbilical e apêndice xifoide. Estas manobras visam criar uma tosse artificial, aumentando a pressão intratorácica para desalojar o corpo estranho sólido da via aérea.

Em crianças obesas, quando o socorrista não puder abraçar totalmente o abdômen, devem-se realizar as compressões torácicas. Os braços do socorrista devem ser colocados por baixo das axilas da criança e com as mãos na metade inferior do esterno, realizar as compressões torácicas.

B) Paciente Inconsciente com Obstrução de Vias Aéreas Superiores

Quando a vítima estiver inconsciente, iniciar RCP pelas compressões (sem palpação de pulso). Posicionar sobre uma superfície rígida, gritar ou enviar alguém para ajuda, iniciar RCP pelas compressões e, ao abrir a via aérea, inspecioná-la. Caso seja visível, retirar em movimento de pinça sem realizar varredura, pois há risco de mobilizar o objeto. Ao ventilar, verificar se ocorre expansão torácica. Se o tórax não expandir, reposicionar a via aérea e ventilar novamente. Prosseguir com as manobras de desobstrução até que o objeto seja desalojado da via aérea, algoritmo na figura 11.3.^{912,914,922,923}

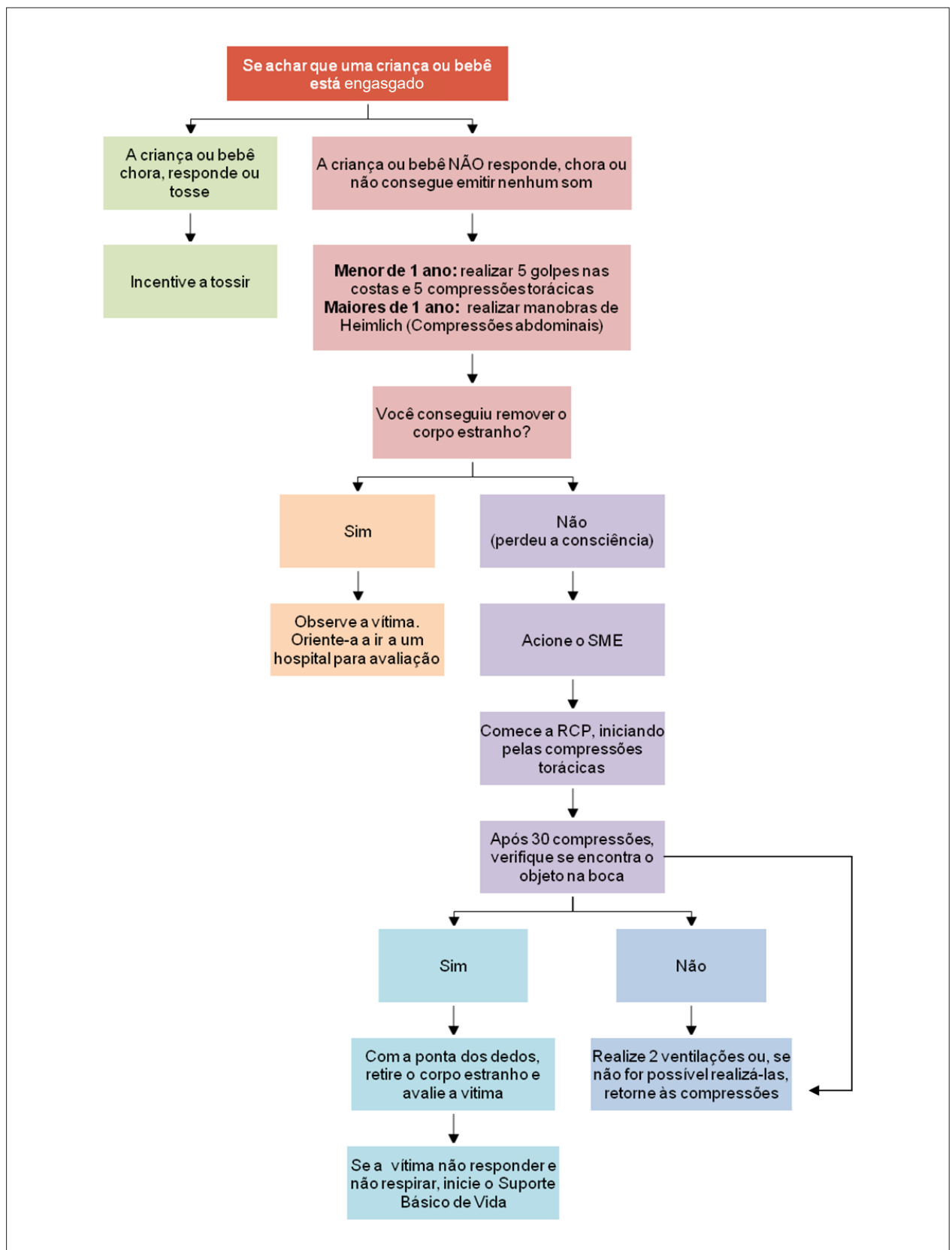


Figura 11.3 – Algoritmo de tratamento da obstrução de vias aéreas superiores em pediatria. RCP: ressuscitação cardiopulmonar; SME: serviço médico de emergência..^{912,914,922,923}

12. Suporte Avançado de Vida em Pediatria

12.1. Introdução

O diagnóstico da PCR é feito com a presença de inconsciência, ausência de pulsos em grandes artérias e apneia ou respiração agônica (*gaspings*). Na monitorização cardíaca, durante a PCR, observa-se um dos quatro seguintes ritmos: assistolia, AESP, FV ou TVSP.

A epidemiologia da PCR da criança é diferente daquela do adulto, na qual, na maioria das vezes, é um evento súbito de origem cardíaca primária com predomínio do ritmo em FV. Nas crianças, a PCR é tipicamente o resultado da deterioração progressiva das funções respiratória e/ou circulatória, sendo a assistolia e a AESP os ritmos mais frequentemente observados.⁹²⁴

A RCP no paciente pediátrico também está indicada na bradicardia com hipoperfusão, ou seja, pulso central palpável em uma FC abaixo de 60 bpm, com inconsciência e apneia ou respiração agônica.⁹²⁵⁻⁹²⁶

A PCR pediátrica pré-hospitalar apresenta sobrevida muito baixa, ao redor de 6 a 8%, correspondendo a 4% em lactentes, 10% em crianças e 13% em adolescentes. A maioria desses sobreviventes evolui com dano cerebral grave. Por outro lado, vem ocorrendo melhora no prognóstico da PCR pediátrica hospitalar nos últimos 10 anos, com índices de sobrevivência de 36 a 43% à alta.⁹²⁷

A implementação de diretrizes de RCP, e o treinamento no reconhecimento precoce e emprego imediato das manobras de RCP pediátrica pelos profissionais de saúde, que atuam nos hospitais, vêm sendo pontuados como contribuintes no aumento da sobrevida.

O SAV ou a RCP avançada deveriam ocorrer nos locais onde, em geral, há equipamento adequado e pessoal treinado para a realização de RCP de alta qualidade. No Suporte Avançado, as manobras e intervenções não são realizadas de forma sequencial, como descritas no SBV, mas simultaneamente. Ao se deparar com uma PCR, a compressão torácica deve ser imediatamente iniciada por um membro da equipe, enquanto outro se prepara para iniciar a ventilação.

A qualidade das compressões está estreitamente ligada ao prognóstico e à chance de RCE, sendo provavelmente o passo mais importante da RCP.

RCP de alta qualidade significa compressões torácicas de alta qualidade: comprimir na frequência de 100 a 120 por minuto; na profundidade de pelo menos um terço do diâmetro anteroposterior do tórax (cerca de 5 cm na criança e 4 cm no lactente); permitir total relaxamento do tórax após cada compressão; colocar a vítima em uma superfície firme; evitar ventilação excessiva e hiperinsuflação; e minimizar interrupções da compressão.

A sequência C-A-B (compressão cardíaca, abrir via aérea, ventilação) foi mantida na diretriz 2015. A razão reside nas evidências de que, embora a ventilação seja importante, as compressões cardíacas são elementos críticos na RCP, não podendo ser postergadas, como muitas vezes ocorria na sequência A-B-C. O início das ventilações é frequentemente prejudicado por problemas com equipamento e dificuldade de abertura da via aérea.

Simultaneamente às compressões e à ventilação, os demais profissionais se preparam e iniciam os outros procedimentos: monitorização cardíaca e desfibrilação, acesso venoso e preparo de medicações. As funções devem ser coordenadas por um “líder”, o qual, em geral é o indivíduo mais experiente e treinado do grupo.

12.2. Terapia Elétrica

As principais questões relacionadas à terapia elétrica incluem segurança e efetividade da dose de energia, choques sequenciais ou único, uso do DEA em crianças abaixo de 1 ano de idade, bem como o tamanho, o tipo e a posição das pás durante a cardioversão/desfibrilação.

A recomendação de uma dose inicial de 2 a 4 J/kg está baseada em estudos que demonstram a baixa porcentagem de sucesso em tratar a FV em crianças com 2 J/kg.⁹²⁸⁻⁹³⁰ Doses mais altas de energia (até 10 J/kg) parecem ser seguras e efetivas.^{928,931-936} Não há estudo em humanos que compare diretamente ondas mono e bifásicas na desfibrilação ventricular em pediatria. Desta forma, recomenda-se a dose inicial de 2 a 4 J/kg e, se necessário, aumentar progressivamente as doses subsequentes até 10 J/kg.⁹³⁷⁻⁹⁴³

Não é recomendada mudança na posição ou no tamanho das pás, e deve-se utilizar o maior tamanho de pás que couber no tórax do paciente sem que uma toque na outra. Três estudos pediátricos, Classe de Recomendação IIb LOE C,⁹⁴⁴⁻⁹⁴⁶ demonstrando que a impedância transtorácica diminui com o aumento do tamanho das pás (com a diminuição da impedância transtorácica, a corrente transtorácica aumenta e, consequentemente, a corrente transmiocárdica). A posição das pás (anteroposterior ou anterolateral) também não parece ter diferença nas taxas de RCE. Tanto as pás adesivas quanto as do desfibrilador manual podem ser utilizadas com a mesma efetividade.⁹²⁸

O DEA tem demonstrado alta sensibilidade e especificidade em detectar ritmos chocáveis em lactentes. Para o tratamento da FV/TVSP de crianças em ambiente extra-hospitalar,⁹⁴⁷ o método recomendado de administração de choques está listado em ordem de preferência:⁹⁴⁸ desfibrilador manual; DEA com atenuador de carga pediátrico; e DEA sem atenuador de carga.

Se houver qualquer tipo de atraso na disponibilidade do dispositivo recomendado, deve ser utilizado o que estiver disponível de imediato.

Não se conhece a energia mínima eficaz e nem o limite superior para desfibrilação segura. Em crianças e modelos animais, cargas entre 4 e 9 J/kg têm apresentado desfibrilação eficaz sem efeitos adversos significativos.^{929,935,949-951}

12.3. Vias Aéreas

No manuseio das vias aéreas, é importante garantir e manter permeabilidade das mesmas. A ventilação artificial na RCP deve ser iniciada ao final do primeiro ciclo de 2 minutos da RCP. Cada ventilação deve ser feita em 1 segundo com elevação visível do tórax, e sua frequência varia de acordo com a situação clínica vivenciada (Tabela 12.1).

No Suporte Avançado, as ventilações podem ser fornecidas como se segue.

Tabela 12.1 – Frequência das ventilações, de acordo com a situação clínica

Situação clínica	Frequência das ventilações
Apneia sem parada cardíaca	12 a 20/minuto
PCR sem via aérea definitiva	2 para cada 30 compressões torácicas (um socorrista) OU 2 para cada 15 compressões torácicas (2 socorristas)
PCR com via aérea definitiva (intubação traqueal ou máscara laríngea)	10 ventilações/minuto com compressões torácicas contínuas de 100 a 120/minuto

PCR: parada cardiorrespiratória.

A) Ventilação com BVM: preferencialmente conectada à fonte de oxigênio. Em RN prematuros, utilizam-se bolsas com volume de 250 mL; em RN de termo e lactente, bolsas com volume mínimo de 450 a 500 mL; para crianças a partir de 1 ano, volumes acima de 750 mL.

- O uso do balão autoinflável permite fração de oxigênio inspirada próxima a 100% com fluxo de oxigênio de 10 a 15 L/minuto e uso de reservatório a ela acoplado. Volume e pressão excessivos podem comprometer o DC por aumento da pressão intratorácica e diminuição do retorno venoso, além de provocar distensão alveolar e barotrauma. Volume excessivo pode, também, causar distensão gástrica, comprometer a ventilação e aumentar o risco de regurgitação e broncoaspiração.

B) Máscara laríngea: é uma opção na PCR, para assegurar a via aérea e promover a ventilação no paciente inconsciente, quando não é possível realizar a IOT, em decorrência de via aérea difícil e/ou inexperience do profissional. Pode ser utilizada naqueles com via aérea sabidamente difícil ou malformações craniofaciais ou síndromes genéticas.

C) IOT: é a forma mais segura de garantir adequada oxigenação, quando realizada por profissional experiente. Deve ser realizada precocemente se não houver retorno da respiração espontânea efetiva com a BVM. Podem ser utilizadas Cânulas Orotraqueais (COT) para crianças com e sem *cuff*, sendo cânulas com *cuff* preferíveis nos casos de complacência pulmonar reduzida, alta resistência em via aérea ou escape de ar com cânula sem *cuff*.

Tubos endotraqueais com *cuff* podem ser usados em lactentes (exceto em RN) e crianças, em ambientes intra-hospitalares, desde que a pressão de insuflação do *cuff* seja mantida abaixo de 20 cm de água.⁹⁵²⁻⁹⁵⁴

Os números das COT são equivalentes ao diâmetro interno delas e podem variar de 2 a 8, com intervalos de 0,5 mm entre um número e outro. A escolha do número da COT depende da idade do paciente (Tabela 12.2).

Para a IOT, a lâmina reta do laringoscópio é preferível em crianças de até 4 anos de idade, pois promove melhor visualização da glote, em posição anterior e cefálica nessa faixa etária.

Tabela 12.2 – Número da cânula oro-traqueal⁹⁵⁵

Idade da criança	Diâmetro interno da cânula de intubação oro-traqueal (mm)
Recém-nascido/prematuro	2; 2,5 ou 3 (sem <i>cuff</i>)
Lactente até 6 meses	3 a 3,5 (sem <i>cuff</i>)
Lactente de 6 a 12 meses	4 a 4,5 (sem <i>cuff</i>)
1 a 8 anos	(Idade em anos/4) + 4 (sem <i>cuff</i>) (idade em anos/4) + 3,5 (com <i>cuff</i>)
Acima de 8 anos e adolescentes	7 a 8 (com <i>cuff</i>)

Em maiores de 4 anos, é preferível a lâmina curva, de base mais larga e com flange que permite maior deslocamento da língua e melhor visualização.

A maioria das COT tem inscrita uma marca de corda vocal, indicando que o tubo provavelmente encontra-se inserido na profundidade adequada com a cabeça da criança em posição neutra. A profundidade de inserção pode ser estimada por meio de fórmulas:

$$\text{número de inserção (cm)} = \text{diâmetro interno da COT} \times 3$$

A confirmação da IOT é feita pela visualização do tubo passando entre as cordas vocais, saída de vapor d'água pelo tubo durante sua introdução, observação de expansibilidade torácica bilateral, ausculta simétrica em ambos os campos pulmonares, ausência de sons em epigástrio e detecção de dióxido de carbono expirado no capnógrafo.

D) A capnografia é altamente recomendada, pois geralmente confirma o posicionamento correto do tubo endotraqueal na via aérea e pode indicar mais rapidamente a colocação incorreta/deslocamento do que a monitorização da saturação de oxi-hemoglobina. Deve ser utilizada em todos os ambientes.

No paciente em PCR, o dióxido de carbono expirado confirma a localização traqueal do tubo, mas sua ausência não confirma nem exclui a adequada localização do tubo, pois, nesses pacientes, o fluxo sanguíneo pulmonar é limitado e, assim, o dióxido de carbono expirado pode não estar detectável, apesar da intubação adequada. Deve ser realizada a laringoscopia direta para confirmar o posicionamento do tubo se o dióxido de carbono exalado não for detectado e houver outras evidências de que o tubo esteja na traqueia (por exemplo: elevação do tórax e sons respiratórios bilaterais).

As evidências atuais⁹⁵⁶ nos estudos em PCREH não demonstram nenhuma vantagem em relação à IOT sobre a ventilação eficaz com BVM, quando o tempo de transporte para o serviço de emergência for curto. Esse estudo sugere que a intubação imediata talvez não seja necessária.⁹⁵⁷ Assim, cabe ao líder do time de RCP determinar qual o momento ideal para a IOT.

Uma vez restabelecido o RCE, recomenda-se que a administração de oxigênio seja titulada, para manter a

Atualização

saturação de oxi-hemoglobina $\geq 94\%$, pois a hiperóxia acentua a lesão oxidativa.⁹⁵⁵

12.4. Medicamentos Administradas durante a Ressuscitação Cardiopulmonar

A utilização de medicamentos tem como objetivo aumentar a taxa de sucesso da RCP. Este processo envolve o estímulo e a intensificação da contratilidade miocárdica, o tratamento de arritmias, a otimização das perfusões coronariana (aumento de pressão diastólica aórtica) e cerebral, e a correção de acidose metabólica.^{958,959}

As doses das drogas devem ser baseadas no peso corpóreo atual (crianças não obesas) ou no ideal estimado pela altura (crianças obesas) para minimizar o risco de toxicidade; não se deve ultrapassar a dose preconizada para adultos. Caso não haja conhecimento do peso, utilizam-se tabelas com a altura/comprimento e doses pré-calculadas.^{960,961}

O acesso vascular na PCR deve ser o de maior calibre e mais acessível, sem comprometer as manobras de RCP. São eles veia periférica (em braços, mãos, pernas ou pés), e veia central (em crianças em PCR é difícil de realizar e deve ser feita por profissional habilitado). O acesso vascular não é recomendado, por necessitar de interrupção das compressões torácicas, além de poder levar a complicações como laceração vascular, hematomas, hemotórax e pneumotórax. Quando necessário, a punção de veia femoral é uma via de fácil a ser lembrada na PCR.

O acesso intraósseo deve ser estabelecido se o acesso venoso não for conseguido. É via preferível em relação à via endotraqueal. Podem ser administrados por esta via medicamentos, fluidos, cristaloides, coloides e hemoderivados. A punção é realizada geralmente na porção proximal da tíbia ou distal do fêmur, com agulha apropriada ou de punção de medula óssea.

Se outras vias não forem possíveis, a via endotraqueal pode ser utilizada. São administradas drogas lipossolúveis, como epinefrina, lidocaína e naloxona. A absorção das drogas é variável e sua eficácia ainda não comprovada.

12.4.1. Epinefrina

Atecolamina endógena, com propriedades alfa e beta-adrenérgicas, utilizada na PCR e na bradicardia sintomática.^{958,962}

Recomendações de Tratamento

Em lactentes e crianças com PCR pré-hospitalar e hospitalar, dose de 0,01 mg/kg ou 0,1 mL/kg de 1:10.000 intravascular ou intraóssea para a primeira dose e as subsequentes (intervalos de 3 a 5 minutos). A dose máxima única é de 1 mg.

A via endotraqueal não é mais recomendada, mas se for a via obtida, a dose deve ser aumentada em dez vezes (0,1 mg/kg ou 0,1 mL/kg de 1:1.000).^{960,962}

Doses altas de epinefrina não são recomendadas na rotina, pois não melhoram o prognóstico neurológico e nem a sobrevida do paciente.⁹⁶²

Precauções

Podem ocorrer isquemia tecidual e necrose se houver infiltração pelo uso endovenoso periférico. As catecolaminas são inativadas por soluções alcalinas (não misture com bicarbonato de sódio).

Doses altas podem causar vasoconstrição excessiva, taquicardias, arritmias ventriculares e HAS.^{962,963}

12.4.2. Cálcio

É fundamental para a função miocárdica (excitação-contracção). Entretanto, após lesão isquêmica e de reperfusão, quando ocorre o aumento de cálcio intracelular, as enzimas para a via de necrose e morte celular são ativadas.^{959,964}

Recomendações de Tratamento

O uso rotineiro de cálcio na RCP infantil não é recomendado na ausência de hipocalcemia, overdose de bloqueador de canal de cálcio, hipermagnesemia ou hipercalemia, e sua administração pode ser nociva.⁹⁶⁰⁻⁹⁶³

Se houver indicação, podem ser usados gluconato ou cloreto de cálcio. Nas crianças criticamente doentes, o cloreto é preferido porque resulta em um aumento mais significativo do cálcio iônico. Em um contexto diferente da PCR, diante de acesso venoso periférico, o gluconato é mais adequado pela menor osmolaridade e pela irritação venosa.

A dose recomendada é 5 a 7 mg de cálcio elementar ou 20 mg/kg de cloreto de cálcio a 10% intravenoso ou intraóssea (5,4 mg/kg de cálcio elementar). A dose de gluconato é três vezes a de cloreto para dose equivalente de cálcio elementar.^{959,961}

Precauções

Evite administração rápida (sobretudo em bradicardia, se o paciente estiver recebendo digoxina).

O cálcio pode causar esclerose de veias periféricas e queimadura química. Quando houver necessidade de se infundir cálcio e bicarbonato de sódio, irrigar o cateter com soro fisiológico antes e depois da infusão, pois pode haver formação de precipitado insolúvel.⁹⁶³

12.4.3. Bicarbonato de Sódio

Sua administração resulta em reação ácido-base, que gera água e dióxido de carbono. Como a maior causa de PCR em crianças é a insuficiência respiratória, seu uso na RCP pode piorar uma acidose respiratória preexistente.⁹⁵⁸

Recomendações de Tratamento

O uso rotineiro de bicarbonato de sódio na RCP infantil não é recomendado. As indicações potenciais seriam a acidose metabólica grave com suporte ventilatório adequado, a hipercalemia, a hipermagnesemia e a intoxicação por bloqueadores dos canais de sódio (antidepressivos tricíclicos). Dose na acidose grave e hipercalemia: 1 mEq/kg em bólus lento intravenoso /intraóssea. Dose na overdose de bloqueadores de

canais de sódio: 1 a 2 mEq/kg até pH sérico > 7,45 seguido de infusão contínua, para manter alcalose.^{959,961,963}

Precauções

Assegure ventilação adequada, para não resultar em acidose líquórica paradoxal e intracelular (o dióxido de carbono cruza membrana hematoencefálica rapidamente).

Quando combinado com cálcio, há formação de precipitado.

Irrigar o cateter intravenoso /intraóssea com soro fisiológico 0,9% antes e após as infusões.

Cuidado com inativação de catecolaminas.

Não administrar por via endotraqueal.

12.4.4. Sulfato de Magnésio

Eletrólito, cofator de muitos sistemas enzimáticos, incluindo a Na/K ATPase miocárdica, com ação antiarrítmica e broncodilatadora.^{961,963,964}

Recomendações de Tratamento

Não há evidência suficiente para recomendar ou contraindicar o uso rotineiro de magnésio na RCP. Sua administração está indicada apenas nos casos de hipomagnesemia documentada ou *torsades de pointes*.

A dose deve ser a seguinte: bólus intravenoso/intraóssea de 25 mg a 50 mg/kg se TVSP com *torsades*; 25 a 50 mg/kg em 10 a 20 min para TV com pulso associada a *torsades* ou hipomagnesemia. A dose máxima é 2 g.^{961,963}

Precauções

Bólus rápidos podem causar vasodilatação com hipotensão e bradicardia.

Sua toxicidade é revertida pela infusão de cálcio.⁹⁶³

12.4.5. Glicose

É o principal substrato metabólico para o miocárdio de neonatos e fonte de energia nos episódios de isquemia. Lactentes e crianças cronicamente enfermas têm reservas limitadas de glicogênio e são rapidamente depletadas em episódios de estresse cardiovascular, gerando hipoglicemia. Os sinais clínicos de hipoglicemia podem simular choque/hipoxemia/PCR.^{959,961}

Recomendações de Tratamento

Checar concentração de glicose sérica durante a RCP e tratar prontamente a hipoglicemia.

Não administrar soluções glicosadas durante RCP, se não houver hipoglicemia documentada.

Evitar hipo ou hiperglicemia após RCE. O controle rigoroso da glicemia não se mostrou superior ao controle moderado, em termos de benefícios na sobrevida em adultos, e aumentou os riscos de hipoglicemia, em adultos e crianças.⁹⁶²

Dose: 0,5 a 1 g/kg intravenoso/intraóssea (soro glicosado 25% 2 a 4 mL/kg; soro glicosado 10% 5 a 10 mL/kg; soro glicosado 5% 10 a 20 mL/kg).

A terapia para hipoglicemia documentada deve ser seguida pela infusão contínua de glicose.^{959,963}

Precauções

A concentração máxima recomendada para administração em bólus é soro glicosado 25% (evitar lesões vascular e tissular locais).

A concentração máxima para RN é soro glicosado 12,5%.⁹⁶³

12.4.6. Amiodarona

Antiarrítmico da classe III que age prolongando a duração do potencial de ação e o período refratário efetivo. Também diminui a frequência sinusal; prolonga o intervalo QT; e inibe os receptores alfa e beta-adrenérgicos não competitivamente.

Recomendações de Tratamento

Em casos de TSV; TV com pulso; PCR sem pulso (FV/TVSP).

Dose: TSV e TV com pulso, 5 mg/kg intravenoso como dose de ataque, em 30 a 60 minutos, diluídos; dose máxima de 300 mg.

Na PCR sem pulso (FV/TVSP): 5 mg/kg em bólus, com dose máxima de 300 mg, podendo ser repetido até uma dose máxima diária de 15 mg/kg (2,2 g em adolescentes).

Precauções

Monitorizar o ECG e a pressão arterial. Pode causar hipotensão arterial, bradicardia, assistolia, intervalo QT prolongado e *torsades de pointes*.

12.4.7. Lidocaína

Antiarrítmico da classe IB que age aumentando o limiar de estimulação elétrica do ventrículo e do sistema Hiss-Purkinje, estabilizando a membrana cardíaca e reduzindo a automaticidade. Reduz a PIC por inibição dos canais de sódio nos neurônios, que reduzem a atividade metabólica.

Recomendações de Tratamento

Em casos de FV/TVSP; taquicardia de complexo QRS largo (com pulso); sequência rápida de intubação para proteção da PIC.

Dose: 1 mg/kg em bólus, intravenoso/intraóssea como dose de ataque; 20 a 50 mcg/kg por minuto em infusão contínua intravenoso/intraóssea; 2 a 3 mg/kg se a via endotraqueal for a utilizada.

Precauções

Monitorizar a pressão arterial e o ECG. Pode causar convulsões (altas concentrações), hipotensão arterial sistêmica, depressão miocárdica, bradicardia, bloqueio cardíaco, arritmias e parada cardíaca.

Não usar se houver batimentos de escape ventricular de complexo largo com bradicardia e em BAV avançado.

Atualização

12.5. Medicamentos para a Manutenção do Débito Cardíaco Adequado

Os medicamentos para manter o DC adequado podem ajudar a evitar a PCR e a tratar a disfunção miocárdica pós-ressuscitação.

12.5.1. Dopamina

É uma catecolamina endógena, que estimula diretamente os receptores alfa 1 e beta 1, e age como pré-requisito para produção de noradrenalina.

Recomendações de Tratamento

Indicada para choque cardiogênico (inclusive após cirurgia cardíaca), choque distributivo (séptico) e hipotensão em RN prematuros.

Dose: intravenoso/intraóssea 2 a 20 mcg/kg/minuto em infusão, titulados até efeito desejado.

Precauções

Pode causar taquicardia, arritmias, hipertensão, necrose local (se houver infiltração) e vasoconstrição periférica. A função da tireoide pode ser afetada por uso prolongado (a dopamina pode inibir liberação do Hormônio Estimulante da Tireoide – TSH).^{958,959,965}

12.5.2. Dobutamina

É uma catecolamina sintética, que age principalmente em receptores beta 1 com algum efeito alfa e beta 2, melhorando o inotropismo cardíaco, com pouco efeito cronotrópico.

Recomendações de Tratamento

É útil no tratamento do choque cardiogênico e da IC congestiva, especialmente na disfunção de VE com aumento das pressões de enchimento. É importante em pacientes com regurgitação mitral e aórtica, que necessitam da redução de pós-carga e do aumento do inotropismo.^{958,959,965} Dose: intravenoso/intraóssea 2 a 20 mcg/kg/minuto em infusão titulado até efeito desejado.

Precauções

Pode levar ao aparecimento de arritmias, náuseas e mielossupressão.

O extravasamento pode produzir isquemia local. É inativado por soluções alcalinas.^{958,959,965}

12.5.3. Milrinona

Inibidor da fosfodiesterase, que aumenta o monofosfato cíclico da adenosina no miocárdio e na musculatura dos vasos. Promove aumento de cálcio intracelular, com melhora da contratilidade miocárdica e redução da pós-carga e pré-carga, por relaxamento da musculatura lisa vascular periférica.

Recomendações de Tratamento

Indicada na disfunção miocárdica e no aumento da Resistência Vascular Sistêmica (RVS) e Pulmonar (RVP). Por exemplo: IC congestiva após cirurgia cardíaca, choque

cardiogênico com RVS alta e o choque séptico não hiperdinâmico para otimizar índice cardíaco.

Dose intravenoso/intraóssea: dose de ataque de 50 a 75 mcg/kg em 10 a 60 minutos; 0,25 a 0,75 mcg/kg/minuto.

Precauções

Pode causar hipotensão (que pode ser agravada por hipovolemia), plaquetopenia, hipopotassemia e se acumular em pacientes com insuficiência renal. Monitorize ECG, pressão arterial e plaquetas.^{958,963,965}

12.5.4. Epinefrina

Droga de escolha na RCP. Por ser alfa e beta-agonista, tem papel inotrópico, cronotrópico e vasoconstritor (altas doses).

Recomendações de Tratamento

Está indicada também para pacientes com choque hipotensivo.

Dose intravenoso/intraóssea: 0,1 a 1 mcg/kg/minuto em infusão, titulado até efeito desejado (doses mais altas s/n).

Precauções

Já mencionadas anteriormente, item 12.4.1.⁹⁶³

12.5.5. Norepinefrina

Catecolamina endógena, com potente efeito beta 1 e alfa-agonistas. Tem mínimo efeito beta 2.⁹⁶⁵

Recomendações de Tratamento

Indicado no choque com vasodilatação não responsivo à dopamina ou epinefrina.⁹⁶⁵

Dose intravenoso/intraóssea: 0,1 a 2 mcg/kg/minuto, titulados até efeito desejado.

Precauções

Pode causar arritmias e hipertensão, deveria ser administrada somente em acesso venoso central. Extravasamento pode causar necrose tecidual. A medicação é inativada por soluções alcalinas.^{959,965}

12.5.6. Nitroprussiato de Sódio

Vasodilatador, anti-hipertensivo, relaxa o tônus em todos os leitos vasculares, arteriais e venosos, pela liberação de óxido nítrico, resultando em redução nas pressões de enchimento cardíaco (pré-carga) e na pós-carga ventricular direita e esquerda.

Recomendações de Tratamento

Choque cardiogênico (associado à RVS elevada) e hipertensão arterial grave. Dose: 0,1 a 8 mcg/kg por minuto em infusão contínua intravenoso/intraóssea.

Precauções

Monitorizar a Saturação Periférica de Oxigênio (SpO₂) e o ECG.

A hipovolemia pode agravar os efeitos hipotensores da medicação.

Nos casos de tratamento prolongado (acima de 48 horas), doses superiores a 2 mcg/kg/minuto ou em pacientes com disfunção hepática ou renal, os níveis de tiocianato (devem ser menor que 50 mg/L) e de cianeto (tóxico se maior que 2 mcg/mL) devem ser monitorados. Pode causar convulsões (toxicidade pelo tiocianato), agitação; hipotensão arterial, bradicardia e taquicardia; náuseas, vômitos e câimbras abdominais (toxicidade pelo tiocianato); e hipotireoidismo.

É fotossensível.

12.6. Miscelânea

12.6.1. Naloxona

Antagonista dos receptores opioides. Age competindo em seus sítios receptores, revertendo seus efeitos. Exerce alguns efeitos analgésicos.

Recomendações de Tratamento

A reversão total é indicada para a toxicidade por narcóticos secundária à *overdose*. Doses menores são necessárias para pacientes com depressão respiratória associada ao uso de narcóticos terapêuticos. A dose para a reversão não total é de 1 a 5 mcg/kg intravenosa/intraóssea/intramuscular/subcutânea, titulada até obtenção do efeito; 0,002 a 0,16 mg/kg por hora em infusão intravenosa/intraóssea. Na reversão total, 0,1 mg/kg intravenosa/intraóssea/intramuscular/subcutânea em bólus a cada 2 minutos, se necessário (dose máxima: 2 mg).

Precauções

Monitorizar SpO₂, pressão arterial e ECG. Pode apresentar hiperpneia, edema pulmonar; FV e/ou TV, hipertensão e assistolia (principalmente se for administrada a dose total de reversão); convulsões, sonolência e nervosismo; náusea e vômitos.

A repetição da dose pode ser necessária, pois a meia-vida é normalmente mais curta que a meia-vida do opioide que está sendo revertido. Pode ser administrada em lactentes filhos de mulheres viciadas ou na presença de outros sintomas de abstinência. A medicação reverte os efeitos dos analgésicos narcóticos, devendo se considerar a administração de analgésicos não narcóticos para o tratamento da dor.

12.6.2. Prostaglandina

Este vasodilatador age nos receptores Prostaglandina E1 (PGE1), causando vasodilatação de todas as artérias e arteríolas, inclusive do ducto arterioso. Inibe a agregação plaquetária e estimula a musculatura lisa uterina e intestinal.

Recomendações de Tratamento

Nas cardiopatias congênitas com circulação pulmonar (tipo atresia pulmonar ou tipo transposição de grandes artérias) ou sistêmica (lesões obstrutivas graves do coração esquerdo, síndrome de hipoplasia do coração esquerdo) dependentes

da patência do canal arterial. Dose: 0,01 a 0,05 mcg/kg por minuto intravenosa contínua.

Precauções

Monitorizar SpO₂, frequência respiratória, pressão arterial, ECG e temperatura. Os principais efeitos adversos são apneia e febre; rubor ou rash cutâneo. Doses mais elevadas estão associadas a aumento no risco dos efeitos adversos.

12.7. Arritmias

Na avaliação da criança com arritmia, devemos determinar se há necessidade de tratamento de emergência ou se esta pode ser avaliada em consulta ambulatorial.⁹⁶⁶

Em casos de emergência, independentemente da arritmia, devemos sempre iniciar os passos a seguir:

1. Verificar sinais vitais (FC, frequência respiratória, pressão arterial sistêmica e perfusão periférica).
2. Pesquisar pulso central.
3. Se não houver sinais vitais, tratar como PCR.
4. Se os sinais vitais estiverem presentes e o pulso central palpável, avaliar o estado hemodinâmico.
5. Se houver comprometimento hemodinâmico, proceder aos seguintes passos.
 - 5.1. Abrir a via aérea, administrar oxigênio e ventilar, se necessário.
 - 5.2. Ligar o monitor de ECG ou desfibrilador e avaliar o ritmo.
 - 5.3. Verificar se o ritmo é lento ou rápido para a idade.
 - 5.4. Verificar se o ritmo é regular ou irregular.
 - 5.5. Medir a duração do complexo QRS (< 0,08 segundo: complexos estreitos; > 0,08 segundo: complexos largos).

12.7.1. Bradiarritmias

As bradiarritmias^{967,968} são as alterações de ritmo mais comuns que precedem a PCR no paciente pediátrico e quase sempre associadas à hipoxemia, hipotensão e acidose. Podem se manifestar com sintomas inespecíficos, como alterações no nível de consciência, sensação de cabeça vazia, tontura, síncope e fadiga, sendo potencialmente fatais.

Os principais sinais de gravidade incluem choque com hipotensão, perfusão insuficiente de órgão-alvo, alteração do nível de consciência e parada cardíaca.

FC inferior a 60 bpm, com perfusão inadequada, é uma indicação para o início das compressões torácicas.

A bradicardia pode ser classificada como:

- **Primária:** quando resulta de condições cardíacas congênitas e adquiridas, que lentificam a FC de despolarização espontânea diretamente nas células marca-passo normais do coração ou sua propagação através do sistema de condução cardíaca. As causas incluem problemas intrínsecos com o marca-passo cardíaco (por exemplo: anormalidade congênita), uma lesão pós-cirúrgica do marca-passo ou do sistema de condução, miocardiopatia e miocardite.

Atualização

- **Secundária:** resulta de condições que alteram a função normal do coração (isto é, lentificação do marca-passo do nó sinusal ou da condução através da junção. As causas incluem a hipóxia, acidose, hipotensão, hipotermia e efeito de medicações (Quadro 12.1).

A) Tratamento das Bradíarritmias: Algoritmo de Bradicardia com Pulso em Pediatria

O algoritmo para bradicardia⁹⁶⁶ apresentado a seguir contém as diversas etapas diagnósticas e terapêuticas a serem seguidas frente ao caso clínico.

Fase 1

Verifique a FC comparativamente ao normal em crianças (Tabela 12.1) e identifique as seguintes características da bradicardia no ECG: FC menor que 60 bpm; presença ou ausência de ondas P; duração normal ou aumentada do complexo QRS; relação entre as ondas P e os complexos QRS; e a onda P e complexo QRS podem não estar relacionados (dissociação atrioventricular).

Fase 2

Mantenha a perviabilidade das vias aéreas pérvias e adequada ventilação (assistida, como, por exemplo, com BVM) e oxigenação em alta concentração. Instalar monitor e desfibrilador. Providenciar um acesso vascular (intravenosa ou intraóssea) para administração de possíveis medicações é uma medida importante.

Fase 3

Deve-se determinar se a bradicardia está associada ou não a comprometimento cardiorrespiratório grave. A bradicardia clinicamente significativa é caracterizada por FC menor que 60 bpm, associada à evidência de perfusão sistêmica inadequada: hipotensão, má perfusão de órgãos-alvo, dificuldade respiratória e alterações de consciência.

Fase 4

Se a bradicardia não estiver associada à evidência de perfusão sistêmica inadequada, deve-se reavaliar o paciente, observando e criando condições para a perviabilidade das vias aéreas, ventilação e circulação adequadas. A seguir, devem-se investigar possíveis causas.

Fase 5

São apresentadas, no quadro 12.2, as principais condições a serem lembradas na presença de bradicardia com perfusão sistêmica preservada e respectivas condutas iniciais. As causas potencialmente reversíveis podem ser lembradas usando a regra mnemônica dos Hs, Bs e Ts.

Outra causa é o transplante cardíaco, no qual os receptores têm quase sempre “corações denervados” e podem necessitar de grandes doses de simpaticomiméticos ou marca-passo. Os medicamentos anticolinérgicos podem não ser efetivos, porque corações transplantados carecem de inervação vagal.

Quadro 12.1 – Causas de bradicardias

Tipo	Causa
Sinusal	Disfunção do nó sinusal Ação do sistema nervoso parassimpático com tônus vagal acentuado ou reflexos neurocardiogênicos Efeito de medicações e substâncias tóxicas Distúrbios metabólicos
Primeiro grau	Doença nodal atrioventricular intrínseca ou cardiopatias congênitas que acometam a estrutura do nó atrioventricular Tônus autonômico exacerbado Afecções inflamatórias (miocardite e cardite reumática) Distúrbios eletrolíticos (por exemplo: hipercalemia) Infarto de miocárdio (origem anômala de artéria coronária, doença de Kawasaki) Intoxicações por medicações (por exemplo: bloqueadores dos canais de cálcio, bloqueador beta-adrenérgico e digitálicos)
Segundo grau Mobitz tipo I	Intoxicações por medicações (por exemplo: bloqueadores dos canais de cálcio, bloqueador beta-adrenérgico e digitálicos) Qualquer condição que estimule o tônus parassimpático Infarto de miocárdio (origem anômala de artéria coronária e doença de Kawasaki) Também pode ser observado em pessoas saudáveis
Segundo grau Mobitz tipo II	Geralmente resulta de lesão orgânica nas vias de condução É raramente causada por tônus parassimpático aumentado ou por medicações Síndrome coronariana aguda (origem anômala de coronária e doença de Kawasaki)
Terceiro grau	QRS estreito – bloqueio congênito (lúpus eritematoso materno doença do tecido conjuntivo e cardiopatia congênita) ou adquirido por intoxicação (medicamentos e substâncias tóxicas), processos inflamatórios (febre reumática), pós-operatório de cardiopatias congênitas, ou infecciosos QRS largo – lesão no sistema His-Purkinje, bloqueios em geral associados a cardiopatias estruturais (transposição corrigida de grandes artérias, defeito do septo atrioventricular, ventrículo único) ou secundários à correção cirúrgica de cardiopatias congênitas; esses bloqueios se revestem de gravidade Infarto de miocárdio (origem anômala de coronária, doença de Kawasaki)

Quadro 12.2 – Causas reversíveis de bradicardia e tratamentos

Causa reversível	Tratamento
Hipóxia	Providencie a adequada oxigenação do paciente
Hipotermia	Providencie o adequado aquecimento do paciente
Hiperpotassemia	Restaurar as concentrações normais de potássio
Bloqueio atrioventricular	Pode resultar de uma variedade de condições congênitas ou adquiridas. Deve ser considerada a possibilidade de uso de atropina, juntamente de medicações cronotrópicas, além de marca-passo Pode haver necessidade de antídotos específicos. As causas toxicológicas mais importantes de bradiarritmia incluem: - Inibidores da colinesterase (organofosforados, carbamatos e agentes neurotóxicos) - Bloqueadores dos canais de cálcio - Bloqueadores beta-adrenérgicos - Digoxina e outros glicosídeos cardíacos - Clonidina e outros agonistas alfa 2 de ação central - Opióides - Succinilcolina
Toxinas, venenos e fármacos	Trauma craneioencefálico: - Se a pressão intracraniana estiver elevada e houver comprometimento do tronco cerebral, deve-se providenciar a oxigenação e ventilação; se estiverem presentes sinais de herniação, a hiperventilação leve está indicada

Fase 6

Se a bradicardia (com FC < 60 bpm) estiver associada com grave comprometimento cardiorrespiratório, apesar da efetiva oxigenação e ventilação, deve ser providenciada a compressão torácica (100 compressões/minuto). A hipoxemia é a principal causa das bradiarritmias. Deve-se providenciar a IOT, e garantir a ventilação e oxigenação adequadas.

Se o ritmo bradicárdico persistir, apesar das adequadas oxigenação e ventilação, são necessários medicamentos para aumentar a FC e melhorar a perfusão (ou seja, simpaticomiméticos, vide Fase 7), ou para inibir a estimulação vagal (ou seja, anticolinérgicos, vide Fase 8). Os pacientes que não respondem a estas intervenções podem requerer marca-passo transcutâneo ou transvenoso.

Fase 7

A administração da epinefrina está indicada se a bradicardia é sintomática e persistente, apesar da oxigenação e da ventilação efetivas. A ação das catecolaminas pode ser reduzida pela acidose e pela hipoxemia, indicando que a perviabilidade das vias aéreas, ventilação, oxigenação e manutenção da massagem cardíaca externa são essenciais.

A epinefrina deve ser administrada a cada 3 a 5 minutos se necessário. Dose: 0,01 mg/kg (0,1 mL/kg da solução 1:10.000), intravenosa ou intraóssea, ou 0,1 mg/kg (0,1 mL/kg da solução 1:1000), endotraqueal.

Repetir a cada 3 a 5 minutos, se necessário. Diante da bradicardia persistente, pode-se realizar infusão contínua de epinefrina (0,1 a 0,3 mcg/kg/minuto) ou dopamina (2 a 20 mcg/kg/minuto), regulando-se a dose, de acordo com a resposta clínica.

Fase 8

Se houver suspeita de aumento do tônus vagal ou toxicidade por colinérgicos, ou ainda BAV primário,

deve ser administrada a atropina, de preferência após o estabelecimento da oxigenação e da ventilação. Embora a atropina possa ser usada para o tratamento da bradicardia acompanhada de perfusão inadequada, a epinefrina é mais efetiva nesta situação.

O sulfato de atropina é um fármaco parassimpaticolítico, que acelera os batimentos sinusais e atriais, e aumenta a condução AV.

Não há nenhuma evidência que respalde o uso rotineiro de atropina como pré-medicação para evitar a bradicardia em IOT de emergência, sendo recomendada em situações em que exista maior risco de bradicardia e, nesta indicação, é permitido utilizar doses inferiores de 0,1 mg.

Dose: 0,02 mg/kg (limites em crianças, 0,1 a 0,5 mg; adolescentes, 0,1 a 1 mg) por dose, intravenosa ou intraóssea. A administração pode ser repetida em 5 minutos, até 1 mg em crianças (dose total) e 2 mg em adolescente. A via endotraqueal pode ser usada (dose de 0,04 a 0,06 mg/kg) se o acesso venoso não estiver prontamente disponível. Aqui, a absorção para a circulação pode não ser confiável, e uma dose maior pode ser requerida (duas a três vezes a dose intravenosa). Um aumento exagerado da FC pode ocorrer após administração de atropina, mas este geralmente é bem tolerado no paciente pediátrico.

Fase 9

Na bradicardia persistente, deve-se realizar infusão contínua de epinefrina (0,1 a 0,3 mcg/kg/minuto) ou dopamina (2 a 20 mcg/kg/minuto), regulando-se a dose de infusão pela resposta clínica. O isoproterenol, a amina simpaticomimética e o agonista beta-adrenérgico podem ser também alternativas para a bradicardia persistente na dose de 0,1 a 1 mcg/kg/minuto.

Em casos selecionados de bradicardia causada por bloqueio cardíaco completo ou função anormal do nó

Atualização

sinusal, um marca-passo de emergência pode salvar vidas. O marca-passo transcutâneo não invasivo tem sido usado para tratar adultos com bradicardia, mas a experiência em crianças é limitada. Formas alternativas de estimulação de marca-passo não invasivo (transesofágico) ou invasivo (transtorácico ou transvenoso), usualmente requerem supervisão especializada.

Fase 10

Se ocorrerem outros ritmos ou PCR, deve-se recorrer à RCP.

12.7.2. Taquiarritmias

As taquicardias são definidas como FC acima do normal para a idade. Podem ser divididas, de acordo com a duração do complexo QRS, em taquicardias de complexo QRS largo ou estreito.

As taquiarritmias^{967,968} podem causar sinais e sintomas inespecíficos, que diferem conforme a idade do paciente, e os achados clínicos podem incluir palpitações, sensação de cabeça vazia, tontura, fadiga e síncope. Em lactentes, a taquiarritmia pode passar sem ser detectada por longos períodos (por exemplo: por horas, em casa) até que o DC seja significativamente comprometido, e o lactente desenvolva sinais de IC congestiva, como alimentação inadequada, respiração rápida e irritabilidade. Episódios de FC extremamente rápida são potencialmente fatais, caso comprometam significativamente o DC.

Solicite exames laboratoriais adequados (como determinação dos níveis de potássio, glicemia, cálcio ionizado, magnésio, gasometria para determinação do pH e causas de variação do pH), conforme indicado (não adie as intervenções de emergência para realizar esses exames).

Avalie a condição neurológica. Trate a hipotermia.

Verifique a necessidade de medicações adequadas, dependendo do tipo de distúrbio do ritmo (por exemplo: supraventricular vs. ventricular).

Diante de uma taquicardia, deveremos avaliar se a perfusão sistêmica encontra-se adequada ou inadequada, antes de iniciarmos o tratamento. Seguem os organogramas de tratamento das taquicardias.⁹⁶⁶

A) Taquicardias com Perfusão Adequada

As TSV são originadas e mantidas por estruturas localizadas acima da bifurcação do feixe de Hiss. Os complexos QRS apresentam duração de 0,09 segundo ou menos, na maioria dos casos. As TSV podem se originar: no nó sinusal (taquicardia sinusal, por hiperautomatismo ou reentrada); nos átrios (TA ectópica, TA multifocal, *flutter* ou FA); no nó atrioventricular (TSV paroxística por reentrada nodal); e no tronco do feixe de Hiss (taquicardia juncional). Podem ainda envolver uma via acessória (síndrome de Wolff-Parkinson-White).

Durante a avaliação, é fundamental identificar alguma causa alternativa para a FC elevada, como a hipertermia. A seguir, apresentamos o algoritmo de orientação frente a taquicardias com perfusão adequada.

Fase 1

Manter as vias aéreas pérvias, e adequadas ventilação e oxigenação, além de um acesso vascular (intravenosa ou intraóssea). De acordo com a necessidade, utilizar máscara de oxigênio ou IOT. Monitor e desfibrilador devem ser instalados. O ECG deve ser realizado em 12 derivações.

Fase 2

Deve-se determinar se a taquicardia está associada ou não à perfusão adequada. A taquicardia é definida como FC acima do normal para a idade e condição clínica.

Fase 3

É importante determinar a duração do QRS em relação à idade e à FC. O QRS estreito remete à fase 4, e o QRS alargado para a idade, à fase 9.

Fase 4

Nesta fase, a alteração do ritmo deve ser analisada.

Fase 5

Manobras vagais devem ser realizadas. Deve ser obtido um ECG de 12 derivações antes e depois da manobra, registrando-se os batimentos continuamente, durante todo o procedimento. Em lactentes e crianças, a FC diminui com a estimulação do nervo vago. Nos pacientes com TSV, a estimulação vagal intensa pode interromper as taquicardias que utilizam o nó atrioventricular em seu circuito.

Várias manobras estimulam a atividade vagal, e as taxas de sucesso destas manobras variam, dependendo das condições da criança, do nível de cooperação e da idade. Em crianças pequenas, neonatos e lactentes, a manobra vagal mais efetiva é a aplicação de gelo na face. Um método é a colocação de gelo triturado (misturado ou não com água) em uma bolsa ou luva de plástico, e aplicar na face e região submandibular da criança por período de 5 a 20 segundos, sem que haja obstrução da ventilação (cobrindo somente a testa, os olhos e a ponte nasal). Se houver sucesso com este método, a TSV termina em segundos. Se não houve reversão e o paciente estiver estável, pode-se repetir a tentativa. Caso a segunda tentativa falhe, deve ser selecionado outro método ou terapia farmacológica.

As crianças podem realizar manobra de Valsalva soprando através de um canudo obstruído. Pode-se, ainda, provocar estímulo vagal por reflexo do vômito, mediante estimulação da orofaringe. Outros métodos para induzir a atividade vagal, como a massagem carotídea, podem ser efetivos, segundo dados obtidos em crianças maiores, adolescentes e adultos, mas podem causar complicações, não devendo ser usadas indiscriminadamente.

Fase 6

Não havendo resolução da taquiarritmia com as medidas descritas, os passos seguintes requerem via vascular para a administração de drogas. O acesso vascular é de suma

importância neste estágio, tanto para sedação como para administração de DAA. A sedação pode ser realizada com uma das alternativas apresentadas a seguir (mais usadas nesta prática clínica).

Fase 7

Adenosina é o fármaco de escolha para o tratamento da TSV em crianças.

Dose: com monitorização contínua (ECG), administrar 0,1 mg/kg (dose máxima inicial de 6 mg) em bólus intravenoso rápido, seguido de infusão também em bólus de água destilada ou soro fisiológico (3 a 5 mL). A adenosina tem meia-vida muito curta, devendo ser administrada em segundos. Pode ser necessária dose mais alta na administração venosa periférica, em relação à administração em veia central. Se o fármaco for efetivo, haverá conversão imediata do ritmo. Ao contrário, se não houver efeito, a dose deve ser dobrada (0,2 mg/kg, segunda dose máxima de 12 mg).

A adenosina não é efetiva para *flutter*, fibrilação, TA e TV que não utilizam o nó atrioventricular em seu circuito de reentrada. Pode reforçar, porém, o diagnóstico destes distúrbios, especialmente se o ECG é gravado durante sua administração.

Fase 8

Caso não haja reversão da taquiarritmia com o uso da adenosina, outras drogas podem ser utilizadas, na tentativa de se obter o ritmo sinusal. Tais drogas podem ter ação no nó atrioventricular, no tecido atrial e nas vias acessórias.

Além disso, nos pacientes com taquiarritmia de difícil reversão ou com recorrências, apesar do uso de antiarrítmicos, a alternativa é tentar diminuir a resposta ventricular. Para isso, utilizam-se digitálicos, betabloqueadores ou bloqueadores de canais de cálcio por via oral, ou amiodarona intravenosa, além da procainamida e propafenona. As drogas podem ser administradas isoladamente ou em associação (exceção feita à amiodarona e procainamida, que não devem ser dadas em associação).

Fase 9

Diferenciar as taquicardias com QRS largo.

Fase 9.1

A TSV com QRS largo, ou seja, com condução aberrante (produzindo QRS maior do que 0,09 segundo) é incomum. O diagnóstico correto e a diferenciação entre TSV com condução aberrante e TV requerem a análise cuidadosa de 12 derivações. Ambas TSV e TV podem causar instabilidade hemodinâmica; assim, a evidência de estado de choque não é útil para diferenciá-las. Para simplicidade de abordagem, a taquicardia com QRS largo não diagnosticada previamente em um lactente ou uma criança, deve ser tratada como TV até prova em contrário.

Fase 9.2

Sobre a taquicardia ventricular, a TV com perfusão adequada é menos comum e de menor gravidade do que a

TV com perfusão inadequada. Depois de se avaliar o ECG de 12 derivações, deve-se providenciar acesso vascular para a administração de medicamentos, como a lidocaína, amiodarona, procainamida, propafenona ou verapamil. Neste momento, pode-se também considerar a cardioversão sincronizada, com adequadas sedação e analgesia. Tentam-se, também, identificar e tratar as causas reversíveis da arritmia: oxigenoterapia nos quadros de hipóxia; reposicionamento de cateteres intracardíacos, caso estejam com a ponta localizada na parede ventricular; correção de distúrbios hidroeletrólíticos, quando existirem; suspensão de drogas que possam ser responsabilizadas como fatores etiológicos da arritmia, como, por exemplo, os digitálicos, em casos de intoxicação.

Fase 10

Sobre DAA, os pontos importante são os que seguem.

Fase 10.1 – lidocaína

Dose: 1 mg/kg, intravenosa, em bólus, que poderá ser repetido a cada 5 minutos, caso seja necessário.

Bloqueia os canais de sódio, diminuindo a automaticidade e suprimindo as arritmias ventriculares de complexo largo. A lidocaína é um agente alternativo para tratamento de TV estável e TV com pulso ausente.

As demais drogas (amiodarona, procainamida e propafenona) são utilizadas nas mesmas doses da TSV. O uso do verapamil em TV é restrito à forma denominada TV idiopática fascicular de VE, também denominada TV sensível ao verapamil, devido à pronta resposta, com reversão ao ritmo sinusal após sua infusão.

Fase 10.2 – amiodarona

Dose: ataque de 5 mg/kg, intravenosa, durante 20 a 60 minutos; impregnação de 10 a 40 mg/kg/dia, intravenosa, até cessar a arritmia.

Fase 10.3 – procainamida

Dose: ataque de 10 a 15 mg/kg, intravenosa, durante 30 a 60 minutos, com monitorização contínua do ECG e monitorização frequente da PAS.

Fase 10.4 – propafenona

Dose: 1 a 2 mg/kg, intravenosa, infundida em 5 minutos.

Fase 10.5 – verapamil

Dose: 100 a 150 mcg/kg, intravenosa, em um período de infusão de 5 minutos; indicada nos pacientes com TV idiopática do VE.

Fase 11

A CVE consiste na aplicação de descarga elétrica sincronizada com a onda R, na tentativa de se despolarizar totalmente o coração e interromper os circuitos de

Atualização

reentrada. A sincronização da energia fornecida com a onda R do ECG reduz a possibilidade de indução de FV, porque evita que a descarga elétrica ocorra durante o período vulnerável (onda T) do ciclo cardíaco. A CVE sincronizada pode também ser usada eletivamente em crianças com TV ou TSV estáveis.

No preparo para a CVE, deve ser estabelecido acesso vascular e devem ser providenciadas sedação e analgesia. Se houver instabilidade hemodinâmica do paciente, não devemos atrasar a CVE sincronizada para a obtenção do acesso vascular.

A dose inicial de energia para a CVE sincronizada é 0,5 a 1 joule/kg para TSV. Se a taquiarritmia persiste depois da primeira tentativa, devemos duplicar dose para 1 a 2 joules/kg. Se o ritmo não se converte ao sinusal, é necessária reavaliação do diagnóstico de TSV vs. TV.

Pacientes em uso de drogas, como betabloqueadores e inibidores dos canais de cálcio, podem apresentar bradicardia acentuada ou mesmo assistolia. Nestes casos, pode ser necessário o uso de drogas simpaticomiméticas, cronotrópicas positivas, bem como marca-passo provisório ou, ainda, a instalação de manobras de RCP. Nos pacientes digitalizados, com função ventricular comprometida e nível sérico baixo de potássio, pode ocorrer FV. Aqui, a desfibrilação ventricular é imperativa. Na presença de lesões orovalvares (insuficiência mitral e/ou tricúspide), átrios grandes e disfunção ventricular, devem ser pesquisados trombos intracavitários; se presentes, a CVE eletiva deve ser evitada, até que a anticoagulação plena seja instituída.

B) Taquicardia com Perfusão Inadequada

O algoritmo para taquicardia em lactentes e crianças com evidência de perfusão inadequada deve ser prontamente considerado se a criança mostrar sinais de comprometimento cardiorrespiratório grave, como choque com hipotensão ou perfusão inadequada dos órgãos-alvo; alteração de consciência; e perda súbita de consciência com atividade pulsátil detectável rápida.

A seguir, apresentaremos o algoritmo para taquicardia com perfusão inadequada, e as fases identificadas são correspondentes às do texto.

Fase 1

A manutenção das vias aéreas pérvias, as adequadas ventilação e oxigenação, e um acesso vascular (intravenoso ou intraósseo) se fazem necessários nesta situação. De acordo com a conveniência, deve-se utilizar cateter/máscara de oxigênio ou IOT. Devem-se ainda instalar monitor e desfibrilador tão logo seja possível. A realização de ECG de 12 derivações, se as condições cardiorrespiratórias assim o permitirem, é fundamental.

Fase 2

A identificação de ausência ou presença de pulso é necessária, orientado, respectivamente, para as fases 3 ou 4.

Fase 3

Manobras de RCP devem ser iniciadas na ausência de pulso.

Fase 4

Frente à FC aumentada para idade, deve-se considerar a duração do QRS, caminhando-se para a fase 5 ou 10, na dependência de ele estar normal para a idade ou alargado.

Fase 5

Nesta fase, recomenda-se obtenção de um ECG de 12 derivações e, se possível, derivação esofágica, para auxiliar na identificação do ritmo, desde que sua realização não retarde o tratamento.

Fase 5.1 – Taquicardia Sinusal

Esse tipo de taquicardia se desenvolve frente às necessidades orgânicas de aumentar o DC ou demanda aumentada de oxigênio por diversas causas.

Fase 5.2 – Taquicardia Supraventricular

A TSV é a taquiarritmia mais comum que produz comprometimento cardiovascular durante a infância. Embora a TSV seja inicialmente bem tolerada pela maioria dos lactentes e crianças, ela pode conduzir a IC congestiva, colapso cardiovascular e choque, particularmente se a função miocárdica estiver prejudicada.

A função cardiopulmonar durante episódios de TSV é influenciada pela idade da criança, pela função ventricular prévia e pela frequência ventricular. Crianças maiores sentem tontura, atordoamento ou desconforto torácico, ou simplesmente notam a FC mais rápida. Nos lactentes, entretanto, ritmos muito rápidos podem não ser detectados por longos períodos, até que o DC esteja significativamente prejudicado.

Algumas formas incessantes de TSV podem evoluir com quadro de IC congestiva e cardiomegalia, dependendo do tempo de duração e da FC (taquicardiomiopatia); as mais frequentes são a TA, a taquicardia atrioventricular tipo Coumel, a fibrilação e flutter atriais.

Se a função miocárdica de base está prejudicada (por exemplo, em uma criança com enfermidade cardíaca congênita ou miocardiopatia), a TSV pode produzir sinais de choque, em tempo relativamente curto. Pode ser difícil diferenciar a TSV como a causa primária do choque da taquicardia sinusal como tentativa de resposta compensatória frente à hipotensão de outra etiologia.

Devemos tratar a TSV com perfusão inadequada (IC congestiva, trabalho respiratório aumentado, alteração de consciência e choque) com CVE ou cardioversão química imediata (adenosina).

Fase 6

Se o paciente estiver instável, manobras vagas devem ser tentadas somente enquanto se prepara a CVE ou farmacológica. A cardioversão não deve ser retardada. Um ECG de 12 derivações deve ser obtido, com registro contínuo.

Fase 7

Uma via para administração de drogas deve ser obtida, e a sedação, providenciada. A obtenção de acesso vascular é importante, porém não deve atrasar a CVE.

Fase 8

A administração de adenosina pode ser feita enquanto se aguarda a CVE.

Dose: 0,1 mg/kg (dose máxima inicial de 6 mg), em bólus intravenoso rápido, seguido de infusão também em bólus de água destilada ou soro fisiológico (3 a 5 mL). Se não houver efeito, a dose deve ser dobrada (0,2 mg/kg, segunda dose máxima de 12 mg). Deve ser realizada sempre com monitorização cardíaca contínua.

Fase 9

É importante tentar diferenciar TSV com aberrância de condução da TV.

Fase 9.1 – Taquicardia Supraventricular com QRS Largo

Ambas TSV e TV podem causar instabilidade hemodinâmica. A evidência de estado de choque não é útil para diferenciá-las. Para simplicidade de abordagem, a taquicardia de QRS largo não diagnosticada previamente em um lactente ou uma criança deve ser tratada como TV.

Fase 9.2 – Taquicardia Ventricular

Na história clínica, avalia-se a importância da arritmia como causa de sintomas como palpitações e tonturas. Antecedente de síncope deve ser considerado, pois é manifestação de comprometimento hemodinâmico secundário à TV (afastando-se, evidentemente, a possibilidade de outras causas, como neurológica, vascular ou endócrina).

Devemos tentar identificar a taquicardia do tipo *torsades des pointes* e a TV com pulso ausente, porque estas formas requerem tratamento específico (como, por exemplo, magnésio e desfibrilação, respectivamente), diferentemente da TV com pulso presente.

Fase 10

A CVE sincronizada é o tratamento de escolha para pacientes com taquiarritmias (TSV e TV) que têm perfusão inadequada, hipotensão, ou IC. Se a condição do paciente é instável, não devemos atrasar a cardioversão sincronizada na tentativa de conseguir acesso vascular.

A energia para a CVE é 0,5 a 1 joule/kg na TSV. Se a taquiarritmia persiste depois da primeira tentativa, a energia deve ser duplicada para 1 a 2 joules/kg. Se o ritmo não se converte ao sinusal, reavaliar o diagnóstico de TSV vs. TV.

Fase 11

No controle da arritmia, é recomendado utilizar apenas um antiarrítmico, e em caso de insucesso, recorrer novamente à CVE. Devemos evitar a associação de outros fármacos, pelo alto risco de indução de arritmias.

Fase 11.1 - Lidocaína

Dose: 1 mg/kg, intravenosa, em bólus, que pode ser repetida a cada 5 minutos caso seja necessário. A lidocaína é um agente alternativo para tratamento de TV instável ou não.

Fase 11.2 – Amiodarona

Dose: ataque de 5 mg/kg, intravenosa, durante 20 a 60 minutos; impregnação de 10 a 40 mg/kg/dia, intravenosa, até cessar a arritmia.

Fase 11.3 – Procainamida

Dose: infusão inicial de 10 a 15 mg/kg, intravenosa, durante 30 a 60 minutos. Em pacientes com disfunção miocárdica, a infusão deve ser feita lentamente, a fim de se evitar hipotensão arterial sistêmica.

12.8. Situações Especiais em Pediatria

12.8.1. Choque Séptico

Iniciar a terapia do choque séptico com solução cristaloide isotônica (Classe IIa, LOE C – LD). Não parece haver diferença na sobrevivência da criança tratada com coloide comparada com a tratada com solução salina isotônica no choque séptico.⁹⁶⁹⁻⁹⁷³ A monitorização da saturação venosa de oxigênio central em veia cava superior pode ser útil na titulação da terapia em lactentes e crianças com choque séptico. Valores acima de 70% estão relacionados à melhor prognóstico em seps e com instabilidade.

Ventilação assistida precoce deve ser considerada como parte de estratégia de tratamento neste grupo.⁹⁷⁰

12.8.2. Choque Hipovolêmico

Usar solução cristaloide isotônica (Ringer com lactato ou solução salina isotônica) no início do tratamento do choque hipovolêmico (Classe I, LOE C – EO). Não existe benefício no uso de coloides como a albumina durante a fase inicial da ressuscitação volêmica.

Tratar sinais de choque com infusão em bólus de 20 mL/kg de solução cristaloide isotônica mesmo se a pressão arterial estiver normal (Classe II B, LOE B – R). Os cristaloídes têm associado um benefício maior que os coloides na sobrevivência de crianças com choque secundário a trauma, injúria cerebral traumática e queimados. Não há evidência para o uso de uma solução cristaloide específica. Se não melhorar a perfusão, administrar mais 20 mL/kg.

Não há dados suficientes para se recomendar a utilização de solução salina hipertônica em choque associado a injúria cerebral ou hipovolemia.^{971,972}

12.8.3. Trauma

Alguns aspectos da RCP no trauma requerem maior atenção porque, quando realizados de modo impróprio, são responsáveis pela maior ocorrência de morte pediátrica prevenível.^{973,974}

Atualização

Erros comuns na ressuscitação de crianças vítimas de trauma incluem o manuseio e a manutenção da via aérea aberta; falha em prover adequada ressuscitação da volemia; e falha em reconhecer e tratar hemorragias internas. Envolve a necessidade precoce de cirurgião qualificado, e o transporte adequado de criança com politraumatismo para centro pediátrico especializado.

A seguir, alguns dos aspectos importantes na ressuscitação do trauma:

1. Se suspeita de lesão cervical: restringir a movimentação da coluna cervical e prevenir tração ou movimento da cabeça e pescoço. Abrir e manter a via aérea com elevação da mandíbula, e não inclinar a cabeça.
2. Se a via aérea não puder ser aberta com elevação da mandíbula, estender a cabeça e levantar o queixo, pois é importante estabelecer uma via aérea pérvia. Devido à desproporção da cabeça, que é maior nas crianças, o bom posicionamento necessita de apoio da porção occipital, com elevação do tronco, evitando a flexão cervical.
3. A hiperventilação de rotina não deve ser realizada, mesmo na presença de injúria cerebral (Classe III, LOE C). Breve hiperventilação intencional pode ser usada como terapia de resgate, se houver sinais de herniação cerebral iminente (aumento súbito de medidas de PIC, dilatação de uma ou ambas as pupilas, diminuição da resposta à luz, bradicardia e hipertensão arterial).⁹⁷⁵
4. Lesão torácica deve ser suspeitada em todos os traumas tóraco-abdominais, mesmo na ausência de lesões externas. Pneumotórax hipertensivo, hemotórax ou contusão pulmonar podem dificultar a ventilação e oxigenação.
5. Se trauma maxilofacial ou suspeita de fratura craniana basilar deve-se inserir tubo orogástrico em vez de nasogástrico⁹⁷⁶ (Classe IIa, LOE C).
6. Em criança com PCR por trauma penetrante com pouco tempo de transporte, deve ser considerada a realização de toracotomia de ressuscitação (Classe IIb, LOE C).
7. Considerar hemorragia intra-abdominal, pneumotórax hipertensivo, tamponamento pericárdico, lesão de medula óssea em lactentes e crianças, e hemorragia intracraniana em lactentes, como causas de choque.

12.8.4. Parada Cardiorrespiratória por Afogamento

A OMS estima que ocorram aproximadamente 372 mil mortes por ano por afogamento, sendo 90% dos óbitos em países de baixa e média renda.⁹⁷⁷ Os fatores associados com afogamento (suicídio, acidentes de trânsito, abuso de drogas e álcool) variam de país para país.⁹⁷⁸ Dentre as causas, as externas são os principais responsáveis por óbitos em menores que 4 anos de idade no Brasil.

O ILCOR define afogamento como um processo que resulta em insuficiência respiratória decorrente de imersão/submersão em líquido.⁹⁷⁹ Após a submersão, a vítima inicialmente segura a respiração antes de desenvolver laringoespasma. Durante este processo, a vítima frequentemente engole grande quantidade de água e pode broncoaspirar também. Como resultado, evolui para hipóxia e hipercapnia. Sem ajuda e retorno da ventilação, a vítima apresenta bradicardia antes

de evoluir com PCR,⁹⁷⁹⁻⁹⁸² sendo a correção da hipóxia fator determinante para o RCE.

O tratamento de uma vítima de afogamento envolve quatro fases distintas, mas interrelacionadas entre si: o resgate na água, SBV, SAV e cuidados pós-ressuscitação.

O resgate e a ressuscitação de uma vítima de afogamento envolvem equipe multiprofissional.

A) Resgate na água

Certifique-se da sua segurança, e minimize os riscos para si e para a vítima.

Sempre que possível, salve a vítima de afogamento sem entrar na água.

Se entrar na água for essencial para o resgate da vítima, pegue um resgate flutuante ou algum objeto flutuante.

É mais seguro entrar na água com dois socorristas do que sozinho.

Nunca afunde a cabeça primeiro na água, pois você pode perder contato visual com a vítima e corre o risco de uma lesão espinhal.

A incidência de lesão de coluna cervical em vítimas de afogamento é muito baixa (aproximadamente 0,5%).⁹⁸³ Imobilização da coluna pode ser difícil dentro da água e pode retardar a remoção, colares cervicais mal posicionados podem causar obstrução da via aérea em pacientes inconscientes.⁹⁸² A imobilização da coluna cervical não é indicada, a menos que sinais de injúria severa sejam aparentes ou se a história for consistente.

Se a vítima está em apneia e sem pulso, remova-a da água o mais rápido possível, enquanto tenta limitar a flexão e extensão do pescoço.⁹⁸⁴⁻⁹⁸⁶

B) Suporte Básico de Vida no Resgate por Afogamento

Ventilações de resgate

O primeiro e mais importante tratamento para a vítima de afogamento é o alívio da hipoxemia. O pronto início das ventilações de resgate ou Ventilação com Pressão Positiva (VPP) melhora a sobrevivência.^{986,987} Se possível, suplemente as respirações de resgate ou ventilações com oxigênio. Administre cinco ventilações/respirações de resgate, assim que possível.

Compressões Torácicas

A vítima deve estar em uma superfície plana, pois as compressões na água não são efetivas, aplique e mantenha 30 compressões para duas ventilações. A maioria das vítimas de afogamento tem PCR sustentada secundária à hipóxia. Desta forma, RCP apenas com compressões deve ser evitada.

Desfibrilador Externo Automático

Se estiver disponível, seque o tórax da vítima, fixe as pás, e ligue e administre os choques conforme solicitação do DEA.

Regurgitação durante a Ressuscitação Cardiopulmonar

Este preparado para aspiração devido à alta probabilidade de vômitos pela água engolida; vire o paciente de lado e descomprima o estômago, de preferência com uma sonda nasogástrica ou orogástrica, após assegurar a via aérea. Cuidado especial para a lesão de coluna cervical, que não deve retardar as manobras de RCP.⁹⁸⁸⁻⁹⁹⁰

C) Suporte Avançado de Vida no Resgate por Afogamento

Via Aérea e Respiração

Administre oxigênio de alto fluxo, idealmente através de uma máscara com reservatório, a uma vítima que está respirando espontaneamente.⁹⁹¹

Considere Ventilação Não Invasiva (VNI) ou pressão positiva contínua em vias aéreas na falha de resposta com oxigênio de alto fluxo.⁹⁹²

Considere intubação endotraqueal precoce nos pacientes que falharam com as medidas iniciais e naqueles com depressão do nível de consciência.

Utilize indução com sequência rápida com pressão cricoide para reduzir o risco de aspiração.⁹⁹³

Depois de confirmada a posição do tubo, titule a Fração Inspirada de Oxigênio (FiO₂) para atingir SatO₂ entre 94 e 98%.⁹⁹²

- Ajuste a PEEP em pelo menos 5 a 10 cmH₂O. PEEP mais elevadas (15 a 20 cmH₂O) podem ser necessárias para pacientes severamente hipóxicos.⁹⁹⁴

Circulação e Desfibrilação

Diferenciar se a vítima está em parada respiratória ou cardíaca é particularmente importante no afogamento. O retardo no início das compressões torácicas se a vítima está em parada cardíaca pode reduzir a sobrevivência. A ocorrência do *gasping* pós-PCR muitas vezes é difícil de distinguir dos esforços respiratórios iniciais da recuperação de uma vítima de afogamento. A palpação de pulso como único indicador de PCR pode gerar incertezas, devendo ser iniciadas as compressões torácicas após 10 segundos de checagem.⁹⁹⁵ Se a vítima está em PCR, siga os protocolos do SAV.

Descontinuação dos esforços de ressuscitação

A decisão de descontinuar os esforços de RCP em uma vítima de afogamento é notoriamente difícil.⁹⁹⁶ Continue as manobras a não ser que você tenha claras evidências de que seus esforços serão inúteis (inúmeras lesões traumáticas, rigor mortis, putrefação etc.) ou se o deslocamento para um local com auxílio médico não for possível. Sobrevida sem dano neurológico tem sido relatado em vítimas submersas por mais de 60 minutos, mas esses casos raros quase invariavelmente ocorrem em água gelada.^{996,997}

Cuidados Pós-Ressuscitação: Injúria Pulmonar

Vítimas de afogamento são de risco para desenvolver a Síndrome da Angústia Respiratória Aguda (SARA).^{998,999}

A severidade da lesão pode variar desde leve/autolimitada até hipoxemia refratária. Nos casos mais graves, a ECMO tem sido utilizada com sucesso.^{1000,1001} Pneumonia é comum após o afogamento, mas o uso de antibioticoterapia profilática não tem mostrado benefícios.

Hipotermia após Afogamento

Vítimas de afogamento podem desenvolver hipotermia primária (submersão em água gelada < 5°C) ou secundária (perda de calor pela evaporação durante a tentativa de RCP). Não há evidências que guiem o tratamento deste tipo de paciente, pois os trabalhos atuais mostram tanto benefícios no reaquecimento⁸⁰ quanto na manutenção da hipotermia.^{1002,1003}

12.8.5. Anafilaxia

Anafilaxia é uma reação de hipersensibilidade sistêmica grave com risco de morte. Caracteriza-se pela rápida falência ventilatória e/ou respiratória e/ou cardiocirculatória, geralmente associada a alterações cutâneo-mucosas. A liberação maciça de histamina e de outros mediadores inflamatórios causa vasodilatação sistêmica, aumento da permeabilidade capilar e edema extracelular.

Nos casos de anafilaxia, devemos utilizar as manobras de RCP, além do tratamento específico. Deve-se administrar adrenalina a todos os doentes em risco de morte, por via intramuscular, nas seguintes doses:

- 12 anos e adultos: 500 mcg.
- 6 a 12 anos: 300 mcg.
- 6 meses a 6 anos: 150 mcg.
- < 6 meses: 150 mcg.

Deve-se administrar oxigênio no início na maior concentração disponível, utilizando máscara com reservatório, e infundir rapidamente 20 mL/kg de fluidos por via endovenosa na criança; se necessário, repetir.

Outros medicamentos como corticosteroides e anti-histamínicos são indicados na continuidade do tratamento hospitalar. Se ocorrer PCR, iniciar medidas de RCP. Se possível, deve-se realizar a dosagem de triptase dos mastócitos, que auxilia na confirmação do diagnóstico de anafilaxia (três amostras: a primeira, logo que a reanimação começa, outra 1 a 2 horas depois do início dos sintomas, e a terceira amostra 24 horas após, no período de convalescença).¹⁰⁰⁴

12.8.6. Choque Anafilático

O choque anafilático resulta de uma reação grave a uma droga, vacina, alimento, toxina, planta, veneno ou outro antígeno. O óbito pode ocorrer imediatamente ou a criança pode desenvolver sintomas de fase aguda, que geralmente começam a 5 a 10 minutos após a exposição.

Os sinais e sintomas podem incluir ansiedade ou agitação, náuseas e vômitos, urticária (erupção cutânea), angioedema (inchaço da face, lábios e língua), angústia respiratória com estridor ou sibilos, hipotensão e taquicardia.

O tratamento do choque anafilático enfoca o tratamento de problemas cardiorrespiratórios potencialmente fatais e a

Atualização

reversão ou bloqueio dos mediadores liberados como parte da resposta alérgica descontrolada. Como o angioedema pode resultar em uma obstrução total da via aérea superior, a pronta intervenção na via aérea é indicada. O aspecto mais importante da terapia é a administração de epinefrina para reverter a hipotensão e a liberação de histamina e de outros mediadores da resposta alérgica. A ressuscitação volêmica também pode ser útil para restaurar a pressão arterial.

Além da epinefrina, administrar o albuterol, se necessário, para o tratamento do broncoespasmo, por nebulização intermitente ou nebulização contínua e/ou anti-histamínicos como os bloqueadores H_1 (difenhidramina) e H_2 . A combinação de bloqueadores H_1 e H_2 pode ser mais eficaz que cada anti-histamínico administrado isoladamente. O uso de corticosteroides, como a metilprednisolona ou equivalente, muitas vezes se faz necessário.

A observação é indicada para identificar e tratar os sintomas de fase tardia, que podem ocorrer várias horas após os sintomas de fase aguda. A probabilidade de sintomas de fase tardia aumenta na proporção da gravidade dos sintomas de fase aguda.

12.8.7. Crise Hipoxêmica

A hipoxemia é responsável por cerca de 10 a 15% dos casos^{1005,1008} nas unidades de emergência pediátrica, sendo dois terços devidos a queixas do trato respiratório, como a bronquiolite, as crises de sibilância e a pneumonia.

Estas afecções podem acompanhar ou mesmo ser a forma de apresentação clínica de uma cardiopatia congênita, que tem incidência de aproximadamente 1% na população.

Dentre as cardiopatias que apresentam cianose, destacamos: tetralogia de Fallot em 10%, transposição de grandes artérias em 7%, atresia tricúspide em 2%, tronco arterial comum em 1 a 2,5%, drenagem anômala total de veias pulmonares em 1% e anomalia de Ebstein em 0,5%.^{1009,1010}

O estado hipoxêmico é uma situação clínica caracterizada por um importante decréscimo do conteúdo arterial de oxigênio, e por redução do transporte e da oferta do mesmo aos tecidos. As crises hipoxêmicas são mais frequentes entre os 3 meses e 2 anos de vida, devido à redução e/ou ao fechamento do canal arterial, à presença de anemia fisiológica, ao aumento de massa corpórea, ao aumento da atividade física da criança e à hipertrofia infundibular progressiva. Tem duração entre 15 a 60 minutos e, clinicamente, há aumento da cianose, com taquipneia e agitação com progressão para flacidez, hipotonia, sonolência e possibilidade de convulsão, coma e morte.

O tratamento tem por objetivo atuar rapidamente no ciclo vicioso. São medidas gerais: sedação e analgesia quando a criança estiver agitada; adequação da volemia, mantendo a administração endovenosa de fluidos, bem como a correção de anemia/poliglobulia; correção agressiva dos distúrbios metabólicos / hidroeletrólitos; oferta de oxigênio da forma mais confortável possível, para que não piore a agitação do paciente; atuação precoce em processos infecciosos. Compõem as medidas específicas:

- **Clínica:** aumentar a RVS, relaxar o infundíbulo ventricular direito e tratar processos infecciosos, quando presentes. Para aumentar a RVS, podemos colocar o paciente em posição genupeitoral, ou usar drogas como fenilefrina e noradrenalina. No relaxamento infundibular direito, podemos administrar morfina, que atua como sedativo e diminui a hiperpneia, por atuação direta no sistema nervoso central. Outra droga que atua no infundíbulo ventricular é o metoprolol (betabloqueador).
- **Hemodinâmica:** realizada para criar condições, paliativas ou corretivas, que aumentem o fluxo pulmonar ou a mistura nas cardiopatias com circulações sanguíneas em paralelo.
- **Cirurgia:** na emergência, são indicadas quando há falha nas condutas anteriores. O objetivo é criar mecanismos que favoreçam a oferta de oxigênio aos tecidos, seja pelo direcionamento de fluxo sanguíneo aos pulmões ou pela desobstrução ao fluxo pulmonar. Podem ser paliativas ou corretivas.

As doses dos medicamentos preconizados na crise hipoxêmica estão expostas na tabela 12.3.

12.9. Cardiopatia Congênita – Ventrículo Único

Manobras de RCP padronizadas devem ser realizadas em lactentes e crianças com cardiopatia congênita e anatomia de ventrículo único, que são submetidas à cirurgia com shunt sistêmico para aumentar o fluxo pulmonar ou reconstrução paliativa estagiada na síndrome de hipoplasia do coração esquerdo.

Neonatos com alto fluxo pulmonar sistêmico, antes do primeiro estágio da cirurgia paliativa, devem ter VM com redução da ventilação por minuto, aumentando a fração inspirada de dióxido de carbono com $PaCO_2$ de 50 a 60 mmHg ou com sedação, administrando opioides. O manuseio no pós-operatório objetiva manter o delicado equilíbrio entre as resistências vasculares. A administração de oxigênio deve ser ajustada visando ao equilíbrio do fluxo sistêmico e pulmonar, monitorando a saturação de oxi-hemoglobina e mantendo-a próximo a 80%.¹⁰¹¹

A pressão parcial de dióxido de carbono no final da expiração ($PET CO_2$) no paciente com ventrículo único durante a PCR não é indicador confiável, devido à rápida mudança do fluxo pulmonar, e não reflete o DC real durante a RCP.¹⁰¹²

Tabela 12.3 – Doses dos medicamentos preconizados na crise hipoxêmica

Analgesia e sedação	Morfina 0,1 mg/kg/dose IV ou IM
Betabloqueador	Metoprolol 0,05 a 0,1 mg/kg/dose IV
	Fenilefrina 5 a 20 mcg/kg/dose a cada 10 a 15 minutos OU
Aumentar a resistência vascular periférica	Noradrenalina 0,05 a 2 mcg/kg/minuto IV contínuo

IV: via intravenosa; IM: via intramuscular.

Neonatos em baixo DC podem se beneficiar do uso de vasodilatadores sistêmicos, como bloqueadores de receptores alfa adrenérgicos (fenoxibenzamina), que podem aumentar a liberação sistêmica de oxigênio (Classe IIa, LOE B),¹⁰¹³ assim como a milrinona ou o nifedipina,¹⁰¹⁴ que também reduzem a RVS e melhoram a oferta sistêmica de oxigênio, diminuindo a incidência de choque cardiogênico e melhorando sua sobrevida. A monitorização do consumo de oxigênio na veia cava superior e a espectroscopia após o primeiro estágio da cirurgia podem ajudar a detectar mudanças hemodinâmicas, evitando a PCR, considerando a indicação da instalação de ECMO (Classe II a, LOE B).¹⁰¹⁵

Em neonatos e lactentes portadores de ventrículo único, que necessitam de *shunt* para aumentar o fluxo pulmonar, a heparina deve ser utilizada.

Crianças em pós-operatório de cirurgia cavopulmonar bidirecional ou total (Fontan) devem ter hipoventilação e pressão negativa na ventilação respiratória que melhoram a oferta de oxigênio e o DC (Classe IIa, LOE B).¹⁰¹⁶ Em falência da circulação de Fontan e na reanimação, a ECMO pode beneficiar o paciente (Classe II a, LOE B).¹⁰¹⁷

12.10. Hipertensão Pulmonar

Dois estudos pediátricos observacionais^{1018,1019} mostraram que crianças com hipertensão pulmonar apresentam maior risco de PCR. Não existem estudos que demonstrem superioridade de alguma terapia específica no tratamento da PCR nestas crianças.¹⁰²⁰⁻¹⁰²⁵

Não há evidências sobre malefícios ou benefícios a respeito de hiperventilação em crianças com hipertensão pulmonar durante a PCR.

Quatro estudos (Classe IIa, LOE C) em adultos e crianças portadoras de hipertensão pulmonar em descompensação ou PCR¹⁰²⁵ mostraram que o suporte mecânico ventricular melhora a sobrevida.

Os reanimadores devem seguir as recomendações do SVA em crianças, incluindo oxigenação e ventilação na PCR em crianças com hipertensão pulmonar, enfatizando FiO₂ elevada e alcalose/hiperventilação para reduzir a RVP. Se a medicação anti-hipertensiva pulmonar de uso contínuo, quer sejam por via endovenosa ou inalatórias, foi interrompida por algum motivo, elas devem ser reinstituídas imediatamente.¹⁰²⁶

O óxido nítrico inalatório, ou a prostaciclina inalatória, ou similares devem ser considerados na tentativa de reduzir a RVP. Se indisponível, considerar o uso de prostaciclina por via endovenosa em bólus (não disponível no Brasil até o momento).

12.11. Morte Súbita

PCR pode ser súbita, mas geralmente é precedida de causas como hipovolemia, tamponamento cardíaco, infarto do miocárdio, pneumotórax hipertensivo e arritmias, que deterioram progressivamente a condição do paciente. Se detectadas e tratadas precocemente, podem ser reversíveis, melhorando a sobrevida. Em casos de PCR em criança ou adolescente, deve-se fazer uma anamnese com antecedentes pessoais e familiares adequados, além de

rever todos os ECG disponíveis. Todos os lactentes, crianças e adolescentes com morte súbita, devem ser submetidos à autópsia, para a determinação de uma canalopatia, e os familiares devem ser avaliados.

12.12. Transplante Cardíaco

O transplante cardíaco tem possibilitado sobrevida das crianças com cardiopatias complexas e refratárias à terapêutica convencional.^{1027,1028}

No seguimento há situações em que estas crianças podem necessitar de cuidados imediatos, incluindo RCP, que são: rejeição aguda, que pode levar a quadros de choque cardiogênico, arritmias ventriculares e PCR; doença vascular do enxerto, por lesões nas artérias coronarianas com oclusão do seu lume e infarto do miocárdio, arritmias e morte súbita; e choque séptico: pela própria condição da criança submetida à imunossupressão.

12.13. Disfunção Miocárdica Aguda em Pós-Operatório

12.13.1. Oxigenação por Membrana Extracorpórea

A ECMO é o uso de dispositivos mecânicos como forma alternativa de prover oxigenação tecidual, por períodos prolongados de tempo, a pacientes com falência pulmonar e/ou cardíaca.^{1029,1030} Trata-se de suporte cardiopulmonar usado enquanto ocorre a recuperação desses órgãos.

Sua aplicação permite a redução de outras opções terapêuticas e seus efeitos iatrogênicos, como uso de altas frações inspiradas de oxigênio, altas pressões de VM e altas doses de agentes inotrópicos e vasopressores.¹⁰³⁰

Basicamente ocorrem a drenagem de sangue da circulação venosa e o bombeamento desse sangue para uma membrana de oxigenação artificial, capaz também de remover o gás carbônico e, então, há o retorno de sangue aquecido para a circulação arterial ou venosa do paciente.¹⁰²⁹⁻¹⁰³²

12.13.2. Populações de Pacientes Tratados com Oxigenação por Membrana Extracorpórea

Neonatos

As causas respiratórias são as mais frequentes indicações nesse grupo (Quadro 12.3). No entanto, o surgimento da ventilação de alta frequência e de terapêuticas, como o óxido nítrico e o surfactante, reduziram as necessidades de sua aplicação. Da mesma forma, as melhorias no manejo de pacientes infectados com *Streptococcus* do grupo B e da falência cardiorrespiratória por síndrome de aspiração de mecônio também reduziram o uso de ECMO. Houve expansão de sua utilização, porém, nos neonatos com outros tipos de choque séptico. Os pacientes com hérnia diafragmática congênita continuam tendo a pior taxa de sobrevida na população neonatal.¹⁰³⁰

Crianças

Nesse grupo de pacientes, a maior parte das indicações de ECMO são de etiologia cardiocirculatória segundo dados

Atualização

Quadro 12.3 – Critérios de inclusão para suporte extracorpóreo em causas respiratórias neonatais

Gestação > 34 semanas
Peso maior que 2 kg
Ventilação mecânica por menos de 14 dias
Doença pulmonar reversível
Índice de oxigenação > 35
Ausência de doença congênita cardíaca
Ausência de anomalia congênita letal
Ausência de evidência de dano cerebral irreversível ¹⁰²⁶

do *International Registry for Extracorporeal Life Support* (Quadro 12.4). Em relação à sobrevida, as crianças mais velhas (10 a 18 anos) têm estatisticamente ($p < 0,01$) menor sobrevida (50%) do que as mais jovens (até 61%).¹⁰³⁰ Há tendência ao aumento de ECMO venovenosa nessa faixa etária.¹⁰²⁹⁻¹⁰³¹

Paciente com Patologias Cardíacas

Atualmente este é o grupo que mais cresce como indicação de ECMO (Quadros 12.5 e 12.6). Nos neonatos, o mais frequente é ser colocado em ECMO por disfunção cardíaca no pós-operatório, mas estão aumentando os casos em que a ECMO é instalada para estabilização pré-operatória e na falência miocárdica relacionada à sepse. Nos pacientes cardíacos pediátricos, após o período neonatal, as doenças cardíacas congênitas, as miocardites e as cardiomiopatias são as indicações básicas de ECMO.¹⁰³⁰

12.13.3. Fisiologia da Oxigenação por Membrana Extracorpórea

Compreender a fisiologia da ECMO depende do entendimento da fisiologia respiratória e da interação entre as duas. O objetivo final da ECMO é manter adequadamente a oferta de oxigênio aos tecidos e a remoção do gás carbônico.

A melhor medida para avaliação clínica da oferta adequada de oxigênio aos tecidos é a saturação venosa mista de

oxigênio, cujo valor normal está entre aproximadamente 65 e 80%, dependendo da fisiopatologia e assumindo anatomia cardíaca normal.

O oxigenador de membrana é um pulmão artificial incorporado ao circuito da ECMO. É um componente que dirige o fluxo de sangue em uma grande superfície de área em espiral, envelopes de *silastic* ou membranas de fibra oca, na qual ocorre a troca de gases pelo mesmo princípio da difusão.¹⁰³¹ O fluxo de gás adicionado ao oxigenador é chamado de *sweep gas*.

12.13.4. Tipos de Suporte com Oxigenação por Membrana Extracorpórea

É importante ressaltar que ECMO é sempre um *bypass* parcial, diferente do *bypass* total, que é requerido em algumas cirurgias cardíacas. Enquanto os princípios da troca de gases e do fluxo sanguíneo são os mesmos, há grandes e importantes diferenças entre a CEC usada durante a cirurgia cardiovascular e a ECMO. Na CEC, sempre se usa um *bypass* venoarterial total. Uma cânula drena o retorno venoso das veias cavas, e outra retorna o fluxo direto na aorta, ficando sangue estagnado na circulação pulmonar. Isso requer anticoagulação plena do paciente com altas doses de heparina. O sangramento decorrente da anticoagulação é submetido à aspiração e à filtração com a autotransfusão, sendo realizada com o auxílio de um reservatório venoso. São toleradas doses mais baixas de hematócrito, o que reduz a oferta tecidual de oxigênio e, por isso, realiza-se hipotermia para redução do consumo de oxigênio, minimizando acidose.

Quadro 12.5 – Indicações relativas para suporte extracorpóreo cardíaco

Baixo débito após circulação extracorpórea – falência no desmame ou evolução progressiva da disfunção no pós-operatório
Cardiomiopatia
Miocardite
Parada cardiorrespiratória
Hipertensão pulmonar
Arritmias refratárias
Ponte para transplante
Doenças não cardíacas (choque séptico e síndrome do desconforto respiratório agudo)

Quadro 12.4 – Critérios de inclusão para suporte extracorpóreo em causas respiratórias em crianças

Insuficiência pulmonar de etiologia potencialmente reversível
Índice de oxigenação > 40 e insuficiência respiratória mesmo com suporte ventilatório máximo
Hipercarbia e pH < 7,1
Relação $PaO_2/FiO_2 < 100$
Ventilação mecânica por menos de 14 dias
Nenhuma contra-indicação, tais como dano neurológico irreversível, falência de múltiplos órgãos, acometendo mais de 3 órgãos

PaO_2/FiO_2 : pressão parcial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio.

Quadro 12.6 – Contraindicações relativas para suporte extracorpóreo cardíaco.

Doença inoperável ou terminal
Dano neurológico significativo
Síndrome de disfunção multiorgânica estabelecida
Sangramento incontrolável
Limitação para o acesso vascular devido à anatomia ou tamanho

Em contraste, na ECMO, o *bypass* pode ocorrer com canulações extratorácicas, em vigência de normotermia, fluxo de sangue normal e hematócrito normal, com a intenção de que a oferta de oxigênio seja adequada às necessidades do organismo. No circuito venovenoso de ECMO, toda a circulação é dependente de haver função miocárdica normal.¹⁰³²

12.14. Dispositivos de Assistência Ventricular

Dispositivos de assistência ventricular aplicam alguns princípios de suporte de vida extracorpóreo, mas têm muitas diferenças comparadas com a ECMO venoarterial. A função pulmonar nativa deve estar preservada, e a circulação pulmonar é mantida. A anticoagulação pode ser reduzida ou eliminada, devido à diminuição da superfície de área do circuito da assistência.

É efetivo para dar suporte a crianças com severa disfunção cardíaca, após cirurgia cardíaca, ou como ponte para transplante cardíaco ou implante de outro VAD, por exemplo.

Há numerosos dispositivos disponíveis comercialmente (Berlin Heart e Thoratec), que podem ser trocados por outros dispositivos, considerados terapia final (HeartMate II e HeartWare). Alguns desses dispositivos podem ser também implantados como terapia de destino.

Eles podem ter custo elevado e requerem canulação cirúrgica intracardíaca direta por cardiectomia, sendo frequentemente usados como possibilidade terapêutica, se não houver recuperação ventricular após a ECMO venoarterial.

Novas gerações de bombas centrífugas (Levitronix) têm recentemente sido introduzidas para curto intervalo de uso (15 a 30 dias), inclusive como ponte para a decisão da terapêutica a ser utilizada a seguir, já que têm menor custo que outros VAD.

12.15. Manejo do Paciente em *Extracorporeal Life Support*

O manejo de um paciente em *Extracorporeal Life Support* (ECLS) requer uma equipe especializada e a otimização terapêutica com o uso de protocolos.

Avaliação do paciente inclui o exame clínico e a revisão de sinais vitais, do balanço sanguíneo e hídrico das últimas 24 horas. É importante observar a coloração, a perfusão e a temperatura das extremidades, a qualidade dos pulsos centrais e periféricos, e a presença de edema periférico e abdominal. Os sítios de canulação devem ser examinados para a contenção de perdas sanguíneas e exsudação.

A maioria das complicações mais graves é geralmente relacionada ao sistema nervoso central. O paciente deve estar confortável em uso de medicações que minimizem movimentos excessivos e ainda permitam avaliar o *status* neurológico, evitando o uso de paralisantes neuromusculares.

Hemorragia intracraniana ocorre em aproximadamente 5% dos pacientes em ECLS,¹⁰³² e esse risco aumenta com a ocorrência de hipóxia, hipercarbida, acidose, hipotensão, sepse, coagulopatia, trombocitopenia, hipertensão e convulsões.¹⁰³³ Na presença de hemorragia intracraniana significativa, a assistência circulatória deve ser reduzida ou mesmo descontinuada.

O fluido extracelular, o volume de água corporal total e o peso corpóreo aumentam durante a ECLS. Em parte, isso se deve à resposta inflamatória, bem como ao contato do sangue com a superfície do circuito da ECLS. O balanço hídrico é difícil de ser calculado, devido às perdas pela pele e à demanda metabólica.

Lesões induzidas pela ventilação, durante a otimização do recrutamento pulmonar, devem ser prevenidas. Os parâmetros do ventilador são reduzidos o suficiente para manter os pulmões expandidos. Outras modalidades, como a ventilação de alta frequência e APRV, sigla em inglês da modalidade bi-vent, têm sido usadas para melhorar o recrutamento pulmonar.

Para otimizar a oferta de oxigênio para as artérias coronárias, a fração de oxigênio inspirada é mantida ao menos em 0,50, já que, no suporte venoarterial, a perfusão coronariana depende do débito nativo.

No suporte venovenoso, são mantidos altos parâmetros ventilatórios, pela dificuldade de alcançar uma boa saturação arterial.

Como o paciente está heparinizado, devem-se evitar vibrações torácicas pelo risco de sangramento.

Dentro das primeiras 24 horas de ECMO, os pulmões geralmente ficam completamente opacos na radiografia, o que se explica pela ativação da cascata do complemento, pela transudação alveolar e pela alteração na relação ventilação:perfusão. O uso de circuitos biocompatíveis reduz dramaticamente esse fenômeno.

A anticoagulação do circuito de ECMO previne a formação de trombos em qualquer dos componentes ou cânulas. O controle da heparinização é feito utilizando-se o TCA, que deve ser mantido entre 180 e 200 segundos (valores normais: 90 a 100 segundos), para infusão contínua de heparina entre 20 e 50U/kg/hora. Deve-se lembrar que o efeito da heparinização depende de nível adequado de antitrombina, a qual deve ser administrada no caso de deficiência.

Sangramentos normalmente ocorrem nos sítios de drenos e incisões. Essa complicação pode ser minimizada com a manutenção adequada dos níveis de plaquetas entre 80.000 e 100.000 céls/mm³, fibrinogênio e de TP.

O tempo em ECMO pode ser de poucos dias, para pacientes cardiopatas, a 6 a 8 semanas para pacientes com SDRA. Com a redução do fluxo na ECMO, aumenta-se o risco de formação de trombos no circuito e de embolização para o paciente. Durante o desmame, o fluxo ofertado pelo paciente pode ser reduzido, enquanto se mantém alto o fluxo no circuito, criando-se um *shunt* com o uso de um *clamp* ajustável. Independente do tamanho do circuito, mesmo estando o fluxo do paciente baixo, não se deve manter fluxo menor do que 500 mL/minuto no circuito.

Nos cardiopatas, com a melhora da função cardíaca, o suporte de ECLS é menos necessário para manter níveis adequados de saturação arterial e venosa mista. A pressão de pulso aumenta, e a contratilidade melhora. Nesta fase, inicia-se o uso de baixas doses de inotrópicos.

O ideal é fazer o desmame sem clampar as linhas, e sim evoluir para a decanulação, reduzindo o fluxo até níveis baixos

Atualização

de suporte, como 5 a 10 mL/kg/minuto, por um curto período de tempo (30 a 60 minutos).

Este processo será finalizado assim que o paciente tolere com sucesso o processo de desmame.^{1028,1031,1034}

12.16. Cuidados Pós-Ressuscitação

A abordagem do período pós-ressuscitação deve incluir todas as opções terapêuticas que permitam a recuperação neurológica. Dentre os principais objetivos, podemos destacar a reversão da lesão cerebral, e o tratamento da disfunção miocárdica e da isquemia sistêmica, além do tratamento de todas as condições precipitantes da parada, que persistam neste período.¹⁰³⁵

12.16.1. Modulação da Temperatura

A indicação de modulação da temperatura para os pacientes pediátricos que se mantêm em coma após a RCP foi revisada. Em crianças comatosas após a PCR intra ou extra-hospitalar, deve-se monitorar a temperatura continuamente e tratar a febre agressivamente.

Em crianças comatosas ressuscitadas de uma PCR extra-hospitalar, os responsáveis pelo tratamento devem manter 5 dias de normotermia (36 a 37,5°C) ou 2 dias de hipotermia contínua inicial (32 a 34°C), seguidos de 3 dias de normotermia.¹⁰³⁵ Sobre as crianças que permanecem comatosas após uma PCR intra-hospitalar, não há dados suficientes para se recomendar a hipotermia sobre normotermia.¹⁰³⁶⁻¹⁰³⁸

Durante a modulação da temperatura, podem ocorrer tremores, que podem ser controlados com bloqueadores neuromusculares. Outras complicações, como a ocorrência de coagulopatias, infecções, instabilidade cardiovascular e distúrbios eletrolíticos, podem ocorrer com o emprego da hipotermia.

Um estudo prospectivo e multicêntrico sobre as vítimas pediátricas de PCR extra-hospitalar que foram submetidas à hipotermia (32 a 34°C) ou à normotermia (36 a 37,5°C) não mostrou diferença no desfecho funcional no primeiro ano entre os dois grupos.¹⁰³⁵ Este e os outros grupos observacionais não demonstraram complicação no grupo tratado com HT. Há resultados pendentes de um grande estudo multicêntrico, randomizado e controlado sobre HT para pacientes comatosos após o retorno ao ritmo cardíaco espontâneo seguinte a uma PCR intra-hospitalar pediátrica.¹⁰³⁹

12.16.2. Drogas Vasoativas

É recomendado que lactentes e crianças pós-PCR utilizem drogas vasoativas e fluidos para manter a pressão arterial sistólica maior que o percentil 5 para a faixa etária (fortemente recomendado, nível de evidência muito baixo).^{1035,1036}

12.16.3. Controle Glicêmico

Tanto a hipoglicemia quanto a hiperglicemia podem provocar prejuízo na evolução do paciente crítico adulto e pediátrico, e devem ser evitadas.¹⁰³⁷

As evidências são insuficientes para indicar estratégia de controle glicêmico no período pós RCP.

Deste modo, é recomendável monitorizar a glicemia para evitar a hipoglicemia e a hiperglicemia prolongada no período pós-ressuscitação. Não há evidências para recomendar abordagem específica da hiperglicemia em lactentes e crianças que evoluem com RCE.

12.16.4. Suporte Ventilatório

Estudos no período neonatal^{1040,1041} e em animais¹⁰⁴²⁻¹⁰⁴⁸ sugerem que é prudente titular o oxigênio inspirado (saturação de oxi-hemoglobina de 94% ou superior) após o RCE, para evitar a hiperóxia.^{1049,1050} Considerar que estes parâmetros devem ser ponderados para populações específicas, como as crianças com cardiopatias congênitas cianogênicas.

Estratégias de ventilação após o RCE devem procurar atingir uma PaCO₂ adequada a cada paciente, evitando extremos de hipercapnia ou hipocapnia. Não há estudos pediátricos sugerindo PaCO₂ adequada, no entanto, a PaCO₂ deve ser mensurada e ajustada, conforme as características e as necessidades do paciente.¹⁰⁵¹⁻¹⁰⁵⁴

13. Ressuscitação Neonatal

13.1. Introdução

No Brasil, nascem cerca de 3 milhões de crianças ao ano.¹⁰⁵⁵ A maioria delas nasce com boa vitalidade, entretanto manobras de suporte vital podem ser necessárias e, às vezes, de maneira inesperada, sendo essencial o conhecimento e a habilidade em reanimação neonatal por todos os profissionais que atendem ao RN em sala de parto.^{1056,1057} A mortalidade neonatal precoce associada à asfixia perinatal em RN com peso ao nascer $\geq$ 2.500 g e sem malformações congênitas é elevada em nosso meio. Estudo feito pelo Programa de Reanimação Neonatal da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) mostrou que, entre 2005 e 2010, no Brasil, ocorreram cinco a seis mortes precoces por dia de neonatos $\geq$ 2.500 g sem anomalias congênitas por causas associadas à asfixia perinatal.¹⁰⁵⁸ Quanto ao RN pré-termo, dados da Rede Brasileira de Pesquisas Neonatais, composta por 20 centros universitários públicos, indicam que, nos anos de 2012 a 2015, dos 5.810 nascidos vivos com idade gestacional entre 23 e 33^{1059,1061} semanas, sem malformações, 62% foram ventilados com máscara facial ou cânula traqueal, e 6% receberam ventilação acompanhada de massagem cardíaca e/ou medicações na sala de parto.¹⁰⁵⁹

Assim, de maneira geral, ao nascimento, um em cada dez RN necessita de VPP para iniciar e/ou manter movimentos respiratórios efetivos ao nascimento; um em cada cem neonatos precisa de intubação e/ou massagem cardíaca; e um em cada mil requer intubação, massagem e medicações, desde que a VPP seja aplicada adequadamente.¹⁰⁶⁰ Dessa maneira, estima-se que, no país, 300 mil crianças, a cada ano, necessitem de ajuda para iniciar e manter a respiração ao nascer.

Nesse contexto, as diretrizes de 2016 sobre reanimação neonatal delineadas a seguir foram elaboradas pelo Programa de Reanimação Neonatal da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), por meio de um consenso de neonatologistas das 27

Unidades Federativas brasileiras, sendo divulgadas em janeiro de 2016.¹⁰⁶¹⁻¹⁰⁶³ Tais diretrizes tomaram por base as revisões sistemáticas e recomendações elaboradas pela força-tarefa neonatal do ILCOR¹⁰⁶⁴ e as diretrizes em reanimação neonatal da América do Norte¹⁰⁶⁵ e da Europa.¹⁰⁶⁶

O fluxograma resume os principais procedimentos que podem ser necessários para a reanimação em sala de parto (Figura 13.1).

13.2. Preparo para a Assistência

O preparo para a assistência ao nascimento inclui a obtenção da anamnese materna, o preparo dos equipamentos e a disponibilização de equipe capacitada a reanimar o RN. A anamnese materna detalhada possibilita a detecção de situações no período pré-natal e no trabalho de parto e parto, que chamam atenção para a possível necessidade de reanimação. Equipamentos para avaliação do paciente, manutenção da temperatura, aspiração e ventilação, além das medicações, devem estar preparados, testados e disponíveis em local de fácil acesso, antes de qualquer nascimento, conforme quadro 13.1.¹⁰⁶¹⁻¹⁰⁶³ É fundamental que pelo menos um profissional de saúde capaz de realizar os passos iniciais e a VPP por meio de máscara facial esteja presente em todo parto. A única responsabilidade desse profissional deve ser atender ao RN. Quando, na anamnese, identificam-se fatores de risco perinatais, podem ser necessários dois a três profissionais treinados e capacitados a reanimar o RN de maneira rápida e efetiva. Desse grupo de profissionais, pelo menos um médico apto a intubar e indicar massagem cardíaca e medicações precisa estar presente na sala de parto – de preferência um pediatra. No caso de prematuro, é necessária a presença de dois a três profissionais de saúde aptos a realizarem todos os procedimentos de reanimação neonatal. Desse grupo de profissionais, pelo menos um pediatra apto a intubar e indicar massagem cardíaca e medicações precisa estar presente na sala de parto. É preciso decidir quem vai ser o líder e quais os papéis e as responsabilidades dos membros da equipe antes do nascimento. A atuação coordenada da equipe, com comunicação efetiva entre seus membros, confere qualidade ao atendimento e segurança ao paciente.^{1065,1066}

Para a recepção do RN, utilizar precauções padrão que compreendem lavagem/higienização das mãos e uso de luvas, aventais, máscaras ou proteção facial, para evitar o contato do profissional com material biológico do paciente.¹⁰⁶⁷

13.3. Avaliação da Vitalidade ao Nascer

A reanimação depende da avaliação simultânea da FC e da respiração imediatamente após o nascimento. A FC é o principal determinante da decisão de indicar as diversas manobras de reanimação e deve ser avaliada inicialmente por meio da ausculta do precórdio com estetoscópio. Uma vez indicada a VPP, recomenda-se o uso do monitor cardíaco, pois permite a detecção acurada, rápida e contínua da FC.¹⁰⁶¹⁻¹⁰⁶⁶ Na avaliação feita pelo monitor cardíaco nos minutos iniciais depois do nascimento, o objetivo primário é o acompanhamento da FC, e não a detecção de ritmos anômalos no traçado eletrocardiográfico. Ressalta-se que a avaliação da coloração da pele e das mucosas do RN não é

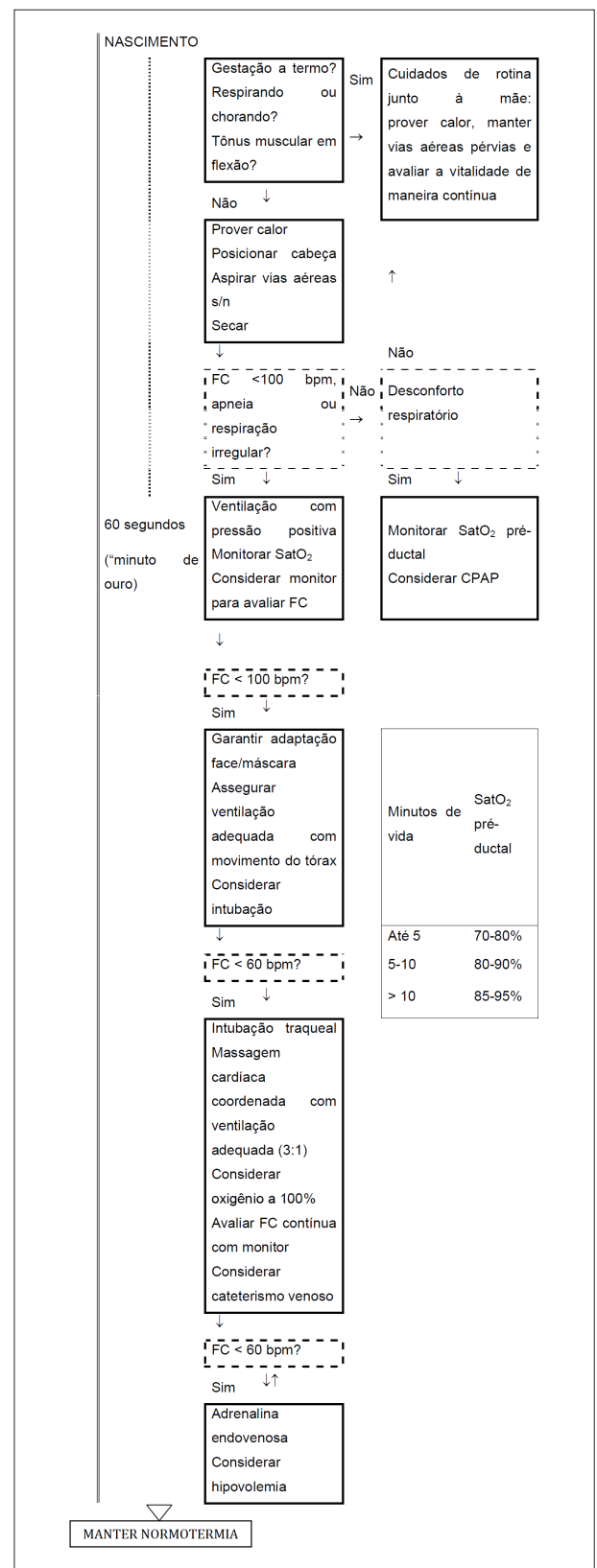


Figura 13.1 – Fluxograma da Reanimação Neonatal, 2016.¹⁰⁶¹⁻¹⁰⁶³ FC: frequência cardíaca; SatO₂: saturação de oxigênio; CPAP: pressão positiva contínua nas vias aéreas.

Atualização

Quadro 13.1 – Material necessário para reanimação neonatal na sala de parto

Sala de parto e/ou de reanimação com temperatura ambiente de 23-26°C	Mesa de reanimação com acesso por 3 lados
	Fontes de oxigênio umidificado e de ar comprimido, com fluxômetro
Material para manutenção de temperatura	Blender para mistura oxigênio/ar
	Aspirador a vácuo com manômetro
Material para avaliação	Relógio de parede com ponteiro de segundos
	Fonte de calor radiante
Material para ventilação	Termômetro ambiente digital
	Campo cirúrgico e compressas de algodão estéreis
Material para aspiração	Saco de polietileno de 30 × 50 cm para prematuro
	Touca de lã ou algodão
Material para intubação traqueal	Colchão térmico químico 25 × 40 cm para prematuro < 1.000 g
	Termômetro clínico digital
Medicações	Estetoscópio neonatal
	Oxímetro de pulso com sensor neonatal
Outros	Monitor cardíaco de três vias com eletrodos
	Bandagem elástica para fixar o sensor do oxímetro e os eletrodos
	Sondas traqueais números 6, 8 e 10 e gástricas curtas números 6 e 8
	Dispositivo para aspiração de mecônio
	Seringas de 10 mL
	Reanimador manual neonatal (balão autoinflável com volume máximo de 750 mL, reservatório de oxigênio e válvula de escape com limite de 30 a 40 cmH ₂ O e/ou manômetro)
	Ventilador mecânico manual neonatal em T com circuitos próprios
	Máscaras redondas com coxim números 00, 0 e 1
	Máscara laríngea para recém-nascido número 1
	Laringoscópio infantil com lâmina reta números 00, 0 e 1
	Cânulas traqueais sem balonete, de diâmetro interno uniforme 2,5/ 3,0/ 3,5 e 4,0 mm
	Material para fixação da cânula: fita adesiva e algodão com soro fisiológico
	Pilhas e lâmpadas sobressalentes para laringoscópio
	Detector colorimétrico de dióxido de carbono expirado
	Adrenalina 1/10.000 em 1 seringa de 5,0 mL para administração única endotraqueal
	Adrenalina 1/10.000 em seringa de 1,0 mL para administração endovenosa
	Expansor de volume (soro fisiológico) em 2 seringas de 20 mL
	Campo fenestrado esterilizado, cadarço de algodão e gaze
	Pinça tipo kelly reta de 14 cm e cabo de bisturi com lâmina número 21
	Porta-agulha de 11 cm e fio agulhado mononylon 4.0
	Cateter umbilical 3,5 F, 5 F e 8 F de PVC ou poliuretano
	Torneira de três vias
	Luas e óculos de proteção individual para os profissionais de saúde
	Gazes esterilizadas e álcool etílico
	Cabo e lâmina de bisturi
	Tesoura de ponta romba e clampeador de cordão umbilical

utilizada para decidir procedimentos na sala de parto, uma vez que essa avaliação é subjetiva e não tem relação com a SatO₂ ao nascimento.¹⁰⁶⁸

13.4. Clampeamento do Cordão Umbilical

Ao nascimento, se o RN for prematuro tardio, de termo ou pós-termo e estiver respirando ou chorando, com tônus muscular em flexão, independentemente do aspecto do líquido amniótico, ele apresenta boa vitalidade. Neste caso, recomenda-se o clampeamento de cordão 1 a 3 minutos após o nascimento.¹⁰⁶⁹ Durante o clampeamento, deixar o RN em contato pele a pele sobre o abdome ou tórax da mãe, e cobri-lo com campos secos e pré-aquecidos, em temperatura ambiente de 23 a 26°C, para evitar a perda de calor.^{1061,1062}

O clampeamento tardio de cordão em prematuros < 34 semanas de idade gestacional com boa vitalidade ao nascer após 30 segundos resulta em menor frequência de pacientes com hemorragia intracraniana e enterocolite necrosante, além de diminuição do número de transfusões sanguíneas.¹⁰⁷⁰ Dessa maneira, se o pré-termo começou a respirar ou chorar e está ativo, recomenda-se o clampeamento do cordão umbilical, depois de 30 a 60 segundos.¹⁰⁶¹⁻¹⁰⁶⁶

Se a circulação placentária não estiver intacta (descolamento prematuro de placenta, placenta prévia, ou rotura ou prolapso ou nó verdadeiro de cordão), ou se o RN não iniciar a respiração ou não mostrar atividade/tônus muscular adequado, recomenda-se o clampeamento imediato do cordão.¹⁰⁶¹⁻¹⁰⁶⁶

13.5. Passos Iniciais da Estabilização/Reanimação

Todos os pacientes prematuros ou pós-termo e aqueles de qualquer idade gestacional sem vitalidade adequada ao nascer (respiração ausente/irregular ou tônus diminuído) precisam ser conduzidos à mesa de reanimação, indicando-se os seguintes passos: prover calor e manter as vias aéreas pervias (posição da cabeça em leve extensão e, se necessária, aspiração do excesso de secreção da boca e narinas). Tais passos devem ser executados em, no máximo, 30 segundos, com o paciente em decúbito dorsal horizontal a zero grau, sem lateralização da cabeça.

O primeiro passo consiste em manter a temperatura corporal entre 36,5 e 37,5°C (normotermia), evitando-se tanto a hipertermia como a hipotermia.¹⁰⁶¹⁻¹⁰⁶⁶ Para diminuir a perda de calor, é importante pré-aquecer a sala de parto e a sala onde serão realizados os procedimentos de reanimação, mantendo temperatura ambiente de 23 a 26°C. Após o clampeamento do cordão, o RN é levado em campo seco aquecido e colocado sob calor radiante. Nos neonatos ≥ 34 semanas de idade gestacional, após a colocação sob fonte de calor radiante e as medidas para manter as vias aéreas pervias, secar o corpo e a região da fontanela, e desprezar os campos úmidos.

Em RN < 34 semanas de idade gestacional, a presença de temperatura corporal abaixo de 36,0°C, considerada hipotermia,¹⁰⁷¹ na admissão à UTI neonatal, é fator independente de risco para mortalidade e morbidade.^{1072,1073} Assim, após recepcionar o RN < 34 semanas em campos aquecidos e coloca-lo sob calor radiante, sem secar, introduz-

se o corpo, exceto a face, dentro do saco plástico e, a seguir, realizam-se as manobras necessárias.¹⁰⁷⁴ O saco plástico só será retirado depois da estabilização térmica na UTI. Deve-se também colocar touca dupla para reduzir a perda de calor na região da fontanela: cobrir a cabeça com triângulo plástico e, por cima, touca de lã ou algodão. Em RN < 34 semanas, enquanto estão sendo tomadas as medidas para prover calor, simultaneamente, localizar o sensor do oxímetro de pulso na palma da mão ou pulso radial direito, para monitorar a SatO_2 pré-ductal, lembrando que a leitura confiável da SatO_2 e da FC demora cerca de 1 a 2 minutos após o nascimento, desde que haja DC suficiente, com perfusão periférica.¹⁰⁷⁵

O próximo passo consiste em manter a permeabilidade das vias aéreas, posicionando-se a cabeça do RN com leve extensão do pescoço. Na sequência, se houver excesso de secreções nas vias aéreas, a boca e, depois, as narinas são aspiradas delicadamente, ressaltando-se que a aspiração de vias aéreas está reservada aos pacientes que apresentam obstrução à respiração espontânea por secreções.

Uma vez feitos os passos iniciais da reanimação, avaliam-se a respiração e a FC com estetoscópio no precórdio. Se houver vitalidade adequada, com respiração rítmica e regular, e FC > 100 bpm, o RN deve receber os cuidados de rotina na sala de parto. Quando o RN < 34 semanas apresenta FC > 100 bpm e respiração espontânea, mas está com desconforto respiratório e/ou SatO_2 abaixo da esperada na transição normal (Figura 13.1), logo após o nascimento, pode-se aplicar Pressão Positiva Contínua nas Vias Aéreas (CPAP). Entretanto, se, após os passos iniciais, o RN apresentar apneia, respiração irregular e/ou FC < 100 bpm, indica-se a VPP.

13.6. Assistência ao Recém-Nascido com Líquido Amniótico Meconial

Logo após o nascimento, se o RN com líquido amniótico meconial é de termo, está respirando ou chorando, e com tônus muscular em flexão, ele deve continuar junto de sua mãe depois do clameamento tardio do cordão.¹⁰⁷⁶ Se o paciente com líquido amniótico meconial é pré-termo tardio ou pós-termo, ou não iniciou movimentos respiratórios regulares ou o tônus muscular está flácido, é necessário levá-lo à mesa de reanimação e realizar os passos iniciais, sendo prudente incluir a aspiração de boca e narinas suavemente com sonda traqueal número 10. A seguir, se o RN está com boa vitalidade, deixá-lo em contato pele a pele com a mãe, mantendo a observação do tônus muscular e da respiração.

No RN com líquido amniótico meconial de qualquer viscosidade levado à mesa de reanimação para os passos iniciais, que apresenta apneia, respiração irregular e/ou FC < 100 bpm, é fundamental iniciar a VPP com máscara facial e ar ambiente nos primeiros 60 segundos de vida. Se, após 30 segundos de VPP efetiva, o neonato não melhora e há forte suspeita de obstrução de vias aéreas, pode-se indicar a retirada do mecônio residual da hipofaringe e da traqueia sob visualização direta. A aspiração traqueal propriamente dita é feita por meio da cânula traqueal conectada a um dispositivo para aspiração de mecônio e ao aspirador a vácuo, com pressão máxima de 100 mmHg. Nessa situação, aspirar o excesso de mecônio uma única vez.¹⁰⁶¹⁻¹⁰⁶⁶

13.7. Ventilação com Pressão Positiva

A ventilação pulmonar é o procedimento mais importante e efetivo na reanimação do RN em sala de parto. A VPP está indicada quando, após os cuidados para manter a temperatura e a permeabilidade das vias aéreas, o RN apresenta apneia, respiração irregular e/ou FC < 100 bpm. A VPP precisa ser iniciada nos primeiros 60 segundos de vida (*"The Golden Minute"*).

Em RN $\geq$ 34 semanas de idade gestacional, enquanto um profissional inicia a VPP, outro fixa os três eletrodos do monitor cardíaco (braços próximos ao ombro e face anterior da coxa) para acompanhar a FC e, a seguir, localiza o sensor do oxímetro de pulso no pulso radial direito para monitorar a SatO_2 pré-ductal.

Em RN < 34 semanas de idade gestacional, o sensor do oxímetro foi locado nos passos iniciais. Se há indicação de VPP, enquanto um profissional inicia a VPP, o outro fixa os três eletrodos do monitor cardíaco (braços próximos ao ombro e face anterior da coxa) para acompanhar a FC.

13.7.1. Oxigênio Suplementar

Em RN $\geq$ 34 semanas de idade gestacional, um profissional inicia a VPP sempre em ar ambiente. A necessidade de oxigênio suplementar é excepcional nesses pacientes, se a VPP é feita com a técnica adequada. Nos poucos casos em que é necessário o uso do oxigênio suplementar, indica-se a aplicação da mistura oxigênio/ar, ajustando-se a concentração de oxigênio por meio de um *blender* para atingir a SatO_2 desejável (Figura 13.1). É necessário um período de cerca de 30 segundos para haver equilíbrio da concentração de oxigênio oferecida pela ventilação por toda a área pulmonar. Quando há necessidade de oxigênio suplementar durante a VPP, fazer incrementos de 20%, ou seja, aumentar a concentração de 21% para 40%, e aguardar cerca de 30 segundos, para verificar a SatO_2 e indicar novos incrementos se necessário.¹⁰⁷⁷

Quanto à ventilação do prematuro em sala de parto, as pesquisas ainda não responderam qual a concentração de oxigênio ideal. Se, por um lado, o uso de ar ambiente pode não ser suficiente para que tais pacientes atinjam oxigenação adequada, por outro lado, o emprego de oxigênio a 100% pode ser excessivo e deletério.¹⁰⁷⁸ Dessa maneira, iniciar a VPP do RN < 34 semanas com oxigênio de 30%, titulando-se sua oferta de acordo com a monitoração da SatO_2 pré-ductal (Figura 13.1).¹⁰⁶¹⁻¹⁰⁶⁶

13.7.2. Ventilação com Balão Autoinflável e Máscara Facial

Os equipamentos empregados para ventilar o RN em sala de parto compreendem o balão autoinflável e o ventilador mecânico manual em T.

O balão autoinflável é de fácil manuseio e não necessita de fonte de gás para funcionar, tratando-se de equipamento de baixo custo, que permite a ventilação efetiva do RN e deve estar sempre disponível em toda sala de parto.

A VPP com balão e máscara deve ser feita na frequência de 40-60 movimentos/minuto, de acordo com a regra prática "aperta/solta/solta/aperta...". Quanto à pressão a ser aplicada, esta deve ser individualizada, para que o

Atualização

RN alcance e mantenha FC > 100 bpm. De modo geral, iniciar com pressão inspiratória ao redor de 20 cmH₂O, considerando que a pressão inspiratória máxima a ser administrada é limitada pela válvula de escape, ativada em 30 a 40 cmH₂O para evitar o barotrauma.

Se, após 30 segundos de VPP com balão e máscara, o paciente apresentar FC > 100 bpm e respiração espontânea e regular, suspender o procedimento. Considera-se como falha se, após 30 segundos de VPP, o RN mantém FC < 100 bpm ou não retoma a respiração espontânea rítmica e regular. Nesse caso, verificar o ajuste entre face e máscara, a permeabilidade das vias aéreas (posicionando a cabeça, aspirando secreções e abrindo a boca do RN) e a pressão no balão, corrigindo o que for necessário. Se o paciente, após a correção da técnica da ventilação com máscara não melhorar, deve-se aumentar a oferta de oxigênio com base na monitorização da SatO₂ pré-ductal (Figura 13.1). Se, mesmo assim, a ventilação não for efetiva, está indicada a intubação traqueal para ventilar o paciente.

É importante ressaltar que, de cada dez RN que recebem VPP com balão e máscara ao nascer, nove melhoram e não precisam de outros procedimentos de reanimação.

13.7.3. Ventilação com Balão Autoinflável e Cânula Traqueal

As indicações de ventilação por cânula traqueal incluem: ventilação com máscara facial não efetiva, ou seja, se, após a correção de possíveis problemas técnicos, a FC permanece < 100 bpm; ventilação com máscara facial prolongada, ou seja, se o paciente não retoma a respiração espontânea; e aplicação de massagem cardíaca.

A indicação da intubação no processo de reanimação depende da habilidade e da experiência do profissional responsável pelo procedimento.¹⁰⁷⁹ Em mãos menos experientes, existe elevado risco de complicações, como hipoxemia, apneia, bradicardia, pneumotórax, laceração de tecidos moles, perfuração de traqueia ou esôfago, além do risco de infecção. Cada tentativa de intubação deve durar, no máximo, 30 segundos. Em caso de insucesso, o procedimento é interrompido, e a VPP com máscara deve ser iniciada, sendo realizada nova tentativa de intubação após a estabilização do paciente. Quando a intubação traqueal não é possível, a máscara laríngea é alternativa para manter as vias aéreas pérvias e assegurar a ventilação pulmonar do RN ≥ 34 semanas com peso > 2.000 g.^{1061-1066,1080}

Para intubar, usar cânulas traqueais de diâmetro uniforme, sem balão, com linha radiopaca e marcador de corda vocal. Escolher o material de intubação, de acordo com a idade gestacional ou o peso estimado ao nascer (Tabela 13.1). A ponta distal da cânula deve se localizar no terço médio da traqueia, na altura da primeira vértebra torácica. Recomenda-se usar a idade gestacional para calcular o comprimento da cânula a ser inserido na traqueia, considerando a distância entre a ponta da cânula e a marca, em centímetros, a ser fixada no lábio superior, conforme tabela 13.2.^{1066,1081} Caso a idade gestacional seja desconhecida, usar a regra prática “peso estimado (kg) + 6” para calcular o comprimento da cânula a ser inserido na traqueia, sendo o resultado correspondente à marca, em centímetros, a ser fixada no lábio superior.¹⁰⁸²

Para confirmar a posição da cânula, a detecção colorimétrica de dióxido de carbono exalado é recomendada. Após a intubação, inicia-se a ventilação com balão autoinflável, nas mesmas frequência e pressão descritas na ventilação com balão e máscara.

Há melhora se o RN apresenta FC > 100 bpm, além de movimentos respiratórios espontâneos e regulares. Nesta situação, a ventilação é suspensa e o RN é extubado. Considera-se como falha se, após 30 segundos de VPP por meio da cânula traqueal, o RN mantém FC < 100 bpm ou não retoma a respiração espontânea ou, ainda, a SatO₂ permanece abaixo dos valores desejáveis ou não é detectável (Figura 13.1). Nesse caso, verificar a posição da cânula, a permeabilidade das vias aéreas e a pressão aplicada, corrigindo o que for necessário. Após essa correção, pode-se aumentar a oferta de oxigênio até 60 a 100%. Se o RN mantém apneia ou respiração irregular, continuar a VPP por cânula traqueal. Se FC < 60 bpm, indicar a massagem cardíaca coordenada à VPP.

13.7.4. Uso do Ventilador Mecânico Manual em T

O ventilador mecânico manual em T é um respirador controlado a fluxo e limitado a pressão, que tem sido utilizado de maneira crescente, em especial em RN < 34 semanas de gestação, para aplicar CPAP e a VPP.

O uso do CPAP é indicado nos RN < 34 semanas que apresentam FC > 100 bpm e respiração espontânea, mas que mostram desconforto respiratório e/ou SatO₂ abaixo da

Tabela 13.1 – Material para intubação traqueal, de acordo com idade gestacional ou peso estimado ao nascer

Idade gestacional (semanas)	Peso estimado (g)	Cânula traqueal (mm)	Sonda traqueal (F)	Lâmina reta (n.o)
< 28	< 1.000	2,5	6	00
28-34	1.000-2.000	3,0	6 ou 8	0
34-38	2.000-3.000	3,5	8	1
> 38	> 3.000	3,5 ou 4,0	8	1

Tabela 13.2 – Profundidade de inserção da cânula traqueal, conforme idade gestacional

Idade gestacional (semanas)	Marca no lábio superior (cm)
23-24	5,5
25-26	6,0
27-29	6,5
30-32	7,0
33-34	7,5
35-37	8,0
38-40	8,5
41 ou mais semanas	9,0

esperada na transição normal (Figura 13.1). O CPAP é aplicado por meio da máscara conectada ao ventilador mecânico manual em T, com PEEP de 4 a 6 cmH₂O e fluxo gasoso de 5 a 15 L/minuto, estando a máscara firmemente ajustada à face do paciente. A quantidade de oxigênio a ser ofertada deve ser a menor possível para manter a SatO₂ entre 70 e 80% nos primeiros 5 minutos e 80 e 90% entre 5 e 10 minutos de vida (Figura 13.1).

Para a aplicação da VPP com o ventilador mecânico manual em T em RN com apneia, respiração irregular e/ou FC < 100 bpm, fixar o fluxo gasoso em 5 a 15 L/minuto, limitar a pressão máxima do circuito em 30 a 40 cmH₂O, selecionar a pressão inspiratória a ser aplicada em cada ventilação, em geral ao redor de 20 a 25 cmH₂O, ajustar a PEEP em 4 a 6 cmH₂O, e iniciar com oferta de oxigênio em ar ambiente (RN ≥ 34 semanas) ou em 30% (RN < 34 semanas), guiada pela oximetria de pulso. Ventilar com frequência de 40 a 60 mpm, que pode ser obtida com a regra prática “oclueui/solta/solta”, “oclueui/solta/solta”..., sendo o “oclueui” relacionado à oclusão do orifício da peça T do ventilador mecânico manual.¹⁰⁶² A conduta quanto à melhora ou à piora do RN depende da FC e da retomada da respiração espontânea, de modo similar ao descrito para a VPP com balão com máscara e com cânula traqueal.

13.8. Massagem Cardíaca

A asfixia pode desencadear vasoconstrição periférica, hipoxemia tecidual, diminuição da contratilidade miocárdica, bradicardia e, eventualmente, parada cardíaca. A ventilação adequada reverte esse quadro na maioria dos pacientes. Dessa maneira, a massagem cardíaca só é indicada se, após 30 segundos de VPP com técnica adequada, a FC < 60 bpm. Como a massagem cardíaca diminui a eficácia da ventilação e a última é a ação mais efetiva na reanimação neonatal, as compressões só devem ser iniciadas quando a expansão e a ventilação pulmonares estiverem bem estabelecidas. Assim, na prática clínica, a massagem cardíaca é iniciada se FC < 60 bpm após 30 segundos de VPP com técnica adequada por meio da cânula traqueal.

Embora não existam dados clínicos, recomenda-se oferecer concentração de oxigênio de 100% no RN que recebe VPP e massagem cardíaca. Essa recomendação leva em conta os efeitos deletérios da hipóxia profunda e persistente no RN asfíxiado. Para reduzir o risco de complicações associadas à hiperóxia, a oferta de oxigênio suplementar deve ser reduzida assim que houver recuperação da FC. A partir desse momento, é possível ajustar a oferta de oxigênio segundo as saturações-alvo¹⁰⁶¹⁻¹⁰⁶⁶ (Figura 13.1).

A compressão cardíaca é realizada com a aplicação dos dois polegares sobrepostos no terço inferior do esterno, ou seja, logo abaixo da linha intermamilar, poupando o apêndice xifoide. O restante das mãos circunda o tórax, dando suporte ao dorso durante a massagem. O profissional de saúde que vai executar a massagem cardíaca se posiciona atrás da cabeça do RN, enquanto aquele que ventila se desloca para um dos lados.¹⁰⁸³ A profundidade da compressão deve englobar um terço da dimensão anteroposterior do tórax, de maneira a produzir um pulso palpável. É importante permitir

a reexpansão plena do tórax após a compressão, para haver enchimento das câmaras ventriculares e das coronárias; no entanto, os dedos não devem ser retirados do terço inferior do tórax. As complicações da massagem cardíaca incluem a fratura de costelas, com pneumotórax e hemotórax, e laceração de fígado.

No RN, a ventilação e a massagem cardíaca são realizadas de forma sincrônica, mantendo-se relação de 3:1, ou seja, três movimentos de massagem cardíaca para um movimento de ventilação, com frequência de 120 eventos por minuto (90 movimentos de massagem e 30 ventilações). Deve-se aplicar a massagem cardíaca coordenada à ventilação por 60 segundos, antes de reavaliar a FC, pois este é o tempo mínimo para que a massagem efetiva possa restabelecer a pressão de perfusão coronariana. O monitor cardíaco é útil para avaliar de forma contínua e instantânea a FC, sem interromper a ventilação e a massagem. A massagem deve continuar enquanto a FC estiver < 60 bpm. Lembrar que a VPP, durante a massagem cardíaca, deve ser ministrada por cânula traqueal, para garantir a expansão plena pulmonar. A única situação, no período neonatal, em que se pode considerar a aplicação de 15 compressões cardíacas intercaladas com duas ventilações é a do paciente internado em UTI com PCR de origem cardíaca, como nos portadores de cardiopatias congênitas.^{1065,1066}

A melhora é considerada quando, após a VPP acompanhada de massagem cardíaca, o RN apresenta FC > 60 bpm. Neste momento, interrompe-se apenas a massagem. Caso o paciente apresente respirações espontâneas regulares e a FC atinja valores > 100 bpm, a ventilação também é suspensa com retirada gradual, de acordo com a SatO₂ verificada na oximetria de pulso. Em geral, quando o RN recebeu massagem cardíaca na sala de parto, é mais prudente transportá-lo intubado à UTI neonatal em incubadora de transporte, sendo a decisão quanto à extubação realizada de acordo com a avaliação global do RN na unidade.

Considera-se falha do procedimento se, após 60 segundos de VPP com cânula traqueal e oxigênio a 100% acompanhada de massagem cardíaca, o RN mantiver FC < 60 bpm. Nesse caso, verificar a posição da cânula, a permeabilidade das vias aéreas e a pressão de ventilação, além da técnica da massagem propriamente dita, corrigindo o que for necessário. Se, após a correção da técnica da VPP e massagem, não houver melhora, considera-se o cateterismo venoso umbilical de urgência e indica-se a adrenalina endovenosa.

13.9. Adrenalina e Expansor de Volume

Quando a FC permanece abaixo de 60 bpm, a despeito de ventilação efetiva e de massagem cardíaca adequada, o uso de adrenalina, expansor de volume ou ambos está indicado. A diluição, o preparo, a dose e a via de administração estão descritas na tabela 13.3. A via preferencial para a infusão de medicações na sala de parto é a endovenosa, sendo a veia umbilical de acesso fácil e rápido. O cateter venoso umbilical deve ser inserido de emergência, assim que houver indicação do uso de medicações na sala de parto. A administração de medicações por via traqueal só pode

Atualização

ser usada para a adrenalina e uma única vez, sabendo-se que a absorção por via pulmonar é lenta, imprevisível e a resposta, em geral, é insatisfatória.¹⁰⁸⁴

A adrenalina está indicada quando a ventilação adequada e a massagem cardíaca efetiva não elevaram a FC acima de 60 bpm. Quando não há reversão da bradicardia com o uso da adrenalina, pode-se repeti-la a cada 3 a 5 minutos (sempre por via endovenosa, na dose 0,03 mg/kg) e considerar o uso de expansores de volume, caso o paciente esteja pálido ou existam sinais de choque.

A expansão de volume é feita com soro fisiológico, na dose de 10 mL/kg, que pode ser repetida a critério clínico. Com o uso do expansor, espera-se o aumento da pressão arterial e a melhora dos pulsos e da palidez. Se não houver resposta, deve-se verificar a posição da cânula traqueal, o uso do oxigênio a 100%, a técnica da ventilação e da massagem e a permeabilidade da via de acesso vascular.

Lembrar que doses elevadas de adrenalina (> 0,1 mg/kg) não devem ser empregadas em RN, pois levam à hipertensão arterial grave, diminuição da função miocárdica e piora do quadro neurológico; a expansão rápida da volemia pode se associar à hemorragia intracraniana nos prematuros. A presença de assistolia aos 10 minutos de vida é forte preditor de mortalidade e morbidade em todas as idades gestacionais, sendo razoável interromper os procedimentos de reanimação. Entretanto, a decisão de continuar ou interromper tais procedimentos precisa ser individualizada.

13.10. Consideração Final

Um resumo das principais recomendações da reanimação neonatal em sala de parto que foram lançadas em 2015, acompanhada pelo Nível de Evidência,¹⁰⁸⁵ encontra-se nos quadros 13.2 e 13.3.

A ventilação pulmonar é o procedimento mais importante e efetivo na reanimação em sala de parto e, quando necessária, deve ser iniciada nos primeiros 60 segundos de vida (“Minuto de Ouro”). O risco de morte ou morbidade aumenta em 16%

a cada 30 segundos de demora para iniciar a VPP, de modo independente do peso ao nascer, da idade gestacional ou de complicações na gravidez ou no parto.¹⁰⁸⁶

A reanimação ao nascimento é uma das oito intervenções estratégicas para diminuir a mortalidade infantil em nível mundial. Estima-se que o atendimento ao parto por profissionais de saúde habilitados possa reduzir em 20 a 30% as taxas de mortalidade neonatal, enquanto o emprego das técnicas de reanimação resulte em diminuição adicional de 5% a 20% nestas taxas, com redução de até 45% das mortes neonatais por asfixia.¹⁰⁸⁷

14. Suporte Avançado de Vida em Insuficiência Cardíaca

14.1. Introdução

A IC Aguda (ICA) é a principal causa de internação hospitalar nos países desenvolvidos e no Brasil, ocupando a terceira posição geral e a primeira dentre as causas cardiovasculares. Trata-se de uma doença com elevado índice de mortalidade, cujo tratamento é complexo e individualizado, devido às distintas formas de apresentação clínica. A IC, em sua fase descompensada, é uma síndrome diferente da IC crônica, que necessita de estratégias, abordagem diagnóstica e terapêutica distintas.^{1088,1089}

14.2. Definição

A ICA é definida como doença de rápida instalação, cuja disfunção pode ser de origem sistólica ou diastólica, como também decorrente das alterações do ritmo cardíaco, da pré e pós-carga do VE, podendo ser classificada na forma aguda ou como uma exacerbação aguda da IC crônica.

14.2.1. Insuficiência Cardíaca Aguda

É uma síndrome clínica de IC, que acomete pacientes sem diagnóstico prévio, desencadeada por situações clínicas

Tabela 13.3 – Medicações para reanimação do recém-nascido na sala de parto

Medicações	Adrenalina endovenosa	Adrenalina endotraqueal	Expansor de volume
Diluição	1:10.000 1 mL adrenalina 1:1.000 em 9 mL de SF	1:10.000 1 mL adrenalina 1:1.000 em 9 mL de SF	SF
Preparo	1 mL	5 mL	2 seringas de 20 mL
Dose	0,1-0,3 mL/kg	0,5-1,0 mL/kg	10 mL/kg EV
Peso ao nascer, kg			
1	0,1-0,3 mL	0,5-1,0 mL	10 mL
2	0,2-0,6 mL	1,0-2,0 mL	20 mL
3	0,3-0,9 mL	1,5-3,0 mL	30 mL
4	0,4-1,2 mL	2,0-4,0 mL	40 mL
Velocidade e precauções	Infundir rápido na veia umbilical seguido por 0,5-1,0 mL de SF	Infundir na cânula traqueal e ventilar. Uso único	Infundir na veia umbilical lentamente, em 5 a 10 minutos

SF: soro fisiológico; EV: via endovenosa.

Quadro 13.2 – Classe de Recomendação e Nível de Evidência das diretrizes elaboradas ou revisadas em 2015 relativas aos passos iniciais e à ventilação com pressão positiva na reanimação neonatal em sala de parto

Tópico	Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Clampeamento do cordão umbilical	Sugere-se o clampeamento tardio do cordão, depois de 30 segundos do nascimento, em RN termo e pré-termo que não necessitam de reanimação ao nascer	IIa	C
Clampeamento do cordão umbilical	Não existe evidência suficiente para recomendar o tempo para clampar o cordão umbilical em RN que precisam de reanimação ao nascer	IIb	C
Temperatura corporal	Recomenda-se que a temperatura corporal do RN não asfíxiado seja mantida entre 36,5-37,5°C desde o nascimento até a admissão na unidade neonatal	I	C
Temperatura corporal	Sugere-se evitar a hipertermia (> 38°C) desde o nascimento até a admissão na unidade neonatal pelos riscos potenciais associados	III	C
Líquido amniótico meconial	No RN com líquido amniótico meconial com hipotonia ou apneia ou FC < 100 bpm, fazer os passos iniciais, seguido pela VPP, se necessária. Sugere-se não aspirar a traqueia sob visualização direta logo após o nascimento	IIb	C
Avaliação da FC	Sugere-se o uso do monitor cardíaco com 3 eletrodos para a medida rápida e acurada da FC em RN a termo e pré-termo durante a reanimação	IIb	C
Uso de oxigênio suplementar	Recomenda-se não iniciar a reanimação do RN com altas concentrações de oxigênio (65% ou mais)	III	B
VPP	Sugere-se administrar a VPP em RN pré-termo com PEEP aproximado de 5 cmH ₂ O	IIb	B
VPP	Sugere-se que a VPP seja aplicada com balão autoinflado, balão inflado por fluxo ou ventilador mecânico manual em T	IIa	B
Máscara laríngea	Recomendação de uso de máscara laríngea no RN ≥ 34 semanas quando a intubação traqueal no foi bem-sucedida ou não é factível	I	C
CPAP	Sugere-se o uso do CPAP por via não invasiva no RN pré-termo com respiração espontânea e desconforto respiratório	IIb	B

RN: recém-nascido; FC: frequência cardíaca; VPP: ventilação com pressão positiva; PEEP: pressão positiva expiratória final; CPAP: pressão positiva contínua nas vias aéreas.

Quadro 13.3 – Classe de Recomendação e Nível de Evidência das diretrizes elaboradas ou revisadas em 2015, relativas à reanimação neonatal avançada em sala de parto

Tópico	Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Massagem cardíaca	Recomenda-se realizar a massagem cardíaca no terço inferior do esterno, na profundidade aproximada de um terço do diâmetro anteroposterior do tórax	IIb	C
Massagem cardíaca	Sugere-se, como técnica preferível para a massagem cardíaca, o posicionamento dos dois polegares no esterno, com o restante das mãos envolvendo o tórax	IIb	C
Massagem cardíaca	Recomenda-se, durante a massagem cardíaca, o uso da razão 3:1 (3 compressões intercaladas com 1 ventilação), perfazendo 90 compressões e 30 ventilações por minuto	IIa	C
Massagem cardíaca	Sugere-se o uso da razão 15:2 (15 compressões intercaladas com 2 ventilações) apenas para RN com colapso cardiovascular decorrente de cardiopatia congênita	IIb	C
Massagem cardíaca	Sugere-se o uso do oxigênio a 100% para VPP durante a massagem cardíaca	IIa	C
Massagem cardíaca	Recomenda-se a diminuição gradual do oxigênio suplementar, assim que houver recuperação da FC para evitar a hiperóxia	I	C
Interrupção da reanimação	Sugere-se que, em RN com assistolia após 10 minutos de reanimação, é razoável interromper a reanimação. Entretanto a decisão de continuar ou interromper a reanimação deve ser individualizada	IIb	C

RN: recém-nascido; VPP: ventilação com pressão positiva; FC: frequência cardíaca.

Atualização

diversas, como SCA, miocardites, emergência hipertensiva ou ruptura de cordão da tendão da valva mitral. Nesse contexto, apresentam-se com congestão pulmonar sem congestão sistêmica e volemia sanguínea normal, de modo que doses altas de diuréticos não estão indicadas nesse grupo, e o tratamento é direcionado à causa desencadeante.¹⁰⁹⁰

14.2.2. Exacerbação Aguda da Insuficiência Cardíaca Crônica

Situação clínica de piora progressiva ou abrupta dos sinais e sintomas de IC em repouso de pacientes já sabidamente portadores da síndrome e que, nesse contexto, necessitam de terapia adicional. É a forma de apresentação clínica mais frequente, sendo desencadeada por múltiplas causas (Tabela 14.1). Em geral, há congestão pulmonar e sistêmica, sendo crucial o manejo com diuréticos em altas doses associados à correção do fator desencadeante quando identificado.^{1090,1091}

14.3. Abordagem Inicial

Várias condutas são instituídas simultaneamente. O Suporte Avançado de Vida em Insuficiência Cardíaca (SAVIC) procura sistematizar tais condutas, propondo a sequência A-B-C-D-E-FG-H, conforme apresentado no quadro 14.1 e na figura 14.1.

Após determinar clinicamente o perfil hemodinâmico do paciente, inicia-se rapidamente seu tratamento, procurando-se avaliar os oito itens sistematizados pelo SAVIC – não obrigatoriamente na sequência das letras.

A – Avaliação Clínica/Hemodinâmica

A classificação do paciente em um dos quatro perfis clínico/hemodinâmicos é realizada pela interpretação de sinais e sintomas característicos de congestão e má perfusão ou baixo débito (Figura 14.2).¹⁰⁹¹

Perfil A: quente e seco

Engloba cerca de 9,6%¹⁰⁹² dos casos. É representado por pacientes sem sinais de congestão ou de baixo débito, compensados do ponto de vista clínico/hemodinâmico; logo, a conduta é de seguimento ambulatorial.

Perfil B: quente e úmido

Este é o perfil mais comum, ocorrendo em 67,4% dos casos que chegam à sala de emergência.⁵ Caracterizado pela presença de elevadas pressões de enchimento ventricular e clinicamente manifesto por queixas de ortopneia e dispneia paroxística noturna, além de achados ao exame físico, como estertores crepitantes, estase jugular, hepatomegalia, refluxo hepatojugular, ascite e edema de membros inferiores. A perfusão tecidual deve estar adequada, e esses pacientes devem apresentar nível de consciência preservado, pulsos cheios e extremidades quentes.

Os diuréticos são medicações de primeira linha para melhora da congestão pulmonar e sistêmica, preferencialmente por via endovenosa, como os diuréticos de alça (por exemplo: furosemida), porém naqueles já em uso prévio e que apresentarem sinais de resistência, é possível associar o diurético tiazídico para potencializar o efeito (Tabela 14.2 e Figura 14.3).

Neste perfil, os vasodilatadores são fundamentais para redução da congestão e para demanda miocárdica de oxigênio, ao promoverem redução na pré-carga e pós-carga.

Perfil C: frio e úmido

O perfil C representa cerca de 17,8%¹⁰⁹² dos pacientes e apresenta tanto baixo débito quanto sinais de hipervolemia. São sinais sugestivos: índice cardíaco reduzido < 2,2 L/min/m²; relação entre a pressão de pulso (sistólica-diastólica) e pressão sistólica menor que 25%; débito urinário < 0,5 mL/kg/hora; PAS < 90 mmHg (não obrigatória); nível de consciência inadequado; tempo de enchimento capilar reduzido; pulso fino; e extremidades frias.¹⁰⁹³

Caso o paciente persista em baixo débito após terapia inicial com diurético, é escolhido o inotrópico para iniciar, a depender da PAS e do uso de betabloqueadores previamente, como demonstrado na figura 14.4 e no quadro 14.2, com suas respectivas doses na tabela 14.3. Outra opção para os que ainda permanecem com a pressão sistólica igual ou maior a 90 mmHg, é a utilização de vasodilatadores para melhora da pós-carga, sejam eles de forma oral, como o IECA, BRA e nitrato de hidralazina, ou de forma endovenosa, como nitroglicerina ou nitroprussiato.^{1088,1089}

Tabela 14.1 – Causas de descompensação da insuficiência cardíaca (IC) segundo registro BREATHE¹⁰⁹⁰

Causa da descompensação da IC	% (n = 1.250)
Má aderência medicamentosa	29,9
Infecção	22,7
Arritmia cardíaca	12,5
Aumento da ingestão de sódio e água.	8,9
Doença valvar aguda	6,6
Embolia pulmonar	0,4
Outros	32,4

Quadro 14.1 – Abordagem mnemônica do Suporte Avançado de Vida em Insuficiência Cardíaca¹⁰⁹²

A	Avaliação clínica/hemodinâmica
B	Boa ventilação/respiração com oxigenação e ventilação adequadas
C	Circulação com reposição volêmica (avaliar necessidade)
D	Diuréticos (avaliar necessidade)
E	Eletrocardiograma (avaliar isquemia, arritmias e bloqueios)
F	Frequência cardíaca (controle de bradi ou taquiarritmias)
G	Garantir a não suspensão rotineira das medicações
H	Heparina (profilaxia de trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar)

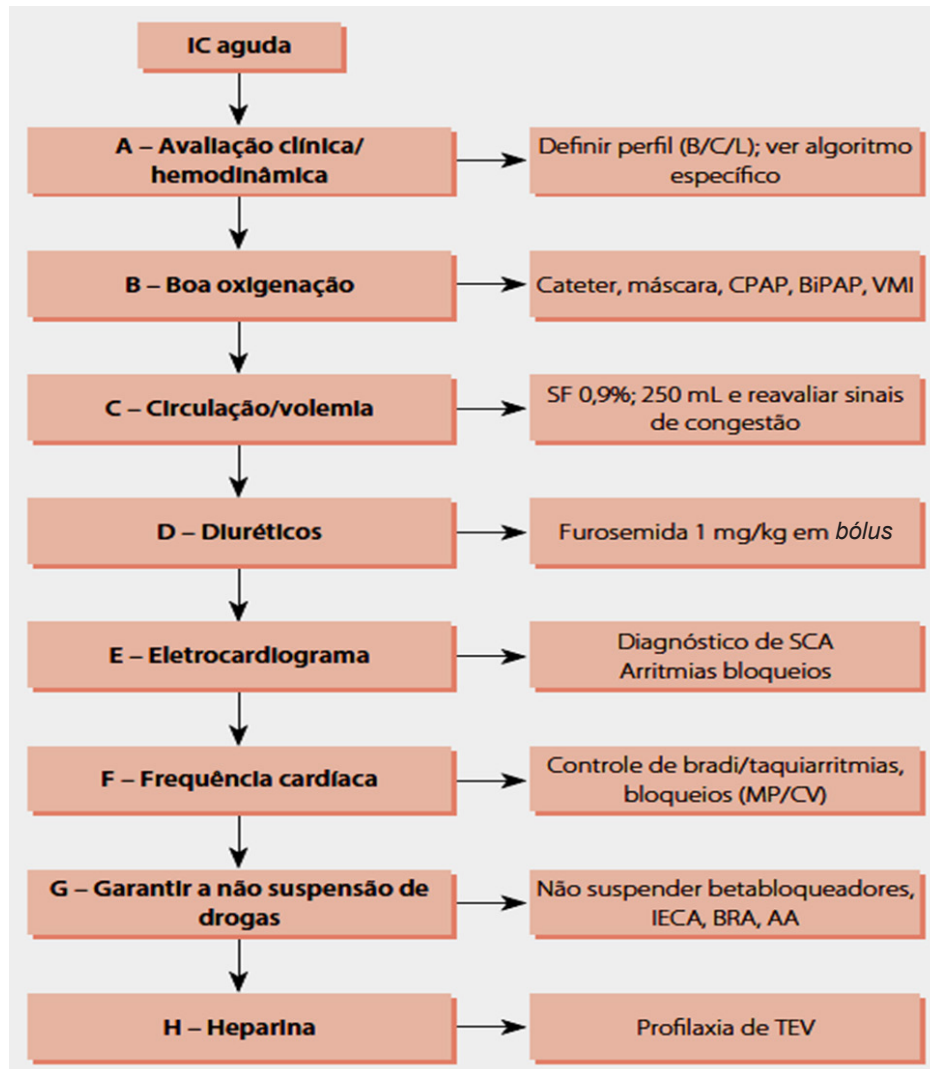


Figura 14.1 – Algoritmo para o manejo inicial da insuficiência cardíaca (IC) aguda.¹⁰⁹² CPAP: pressão positiva contínua nas vias aéreas; BiPAP: pressão positiva bifásica nas vias aéreas; VMI: ventilação mecânica invasiva; SF: soro fisiológico; SCA: síndrome coronariana aguda; MP: marca-passo; CV: cardioversão; IECA: inibidores da enzima conversora de angiotensina; BRA: bloqueadores de receptores da angiotensina; AA: angiotensina aldosterona; TEV: tromboembolismo venoso.

Nos pacientes em que a perfusão ainda persista inadequada a despeito de inotrópicos e que não toleram os vasodilatadores, a noradrenalina ou a epinefrina devem ser associadas, e o uso de suporte mecânico deve ser considerado (choque cardiogênico refratário).

Perfil L: frio e seco

O perfil L, muitas vezes decorrente da própria terapia da IC, facilitada pelo uso de diuréticos, está presente em cerca de 5,2%¹⁰⁹² dos pacientes admitidos em IC descompensada, como mostra a figura 14.5.

O “C”, da circulação, é o aspecto mais importante neste subgrupo. Observando a figura 14.1, podemos notar que os

pacientes incluídos nesse perfil são aqueles com baixo débito e sem evidências clínicas de pressão de enchimento elevada. Apresentam-se sintomáticos, mas com pouca evidência de congestão. Nesta fase, uma prova de volume controlado com 250 mL de soro fisiológico 0,9% e reavaliações clínicas, a fim de melhorar a volemia, pode ser útil. Após melhorar a volemia, é importante reavaliar o perfil, para definir a melhor opção terapêutica a seguir, como mostra a figura 14.6.^{1088,1089}

B – Boa Ventilação e Adequada Oxigenação

Dispositivos não invasivos de aporte de oxigênio são indicados, de acordo com a necessidade do paciente na chegada à emergência. A VNI intermitente, com pressão

Atualização

Sinais e sintomas de congestão (ortopneia, estertores, distensão jugular, edema, hepatomegalia)		
Sinais e sintomas de baixo débito (hipotensão, pulso fino, sonolência, extremidades frias, oligúria)		
	Ausente	Presente
Ausente	Perfil A quente e seco	Perfil B quente e úmido
Presente	Perfil L frio e seco	Perfil C frio e úmido

Figura 14.2 – Avaliação clínica/hemodinâmica do Suporte Avançado de Vida em Insuficiência Cardíaca.^{1088,1089,1092}

Tabela 14.2 – Tipos de diuréticos e doses (inicial e máxima) na insuficiência cardíaca aguda^{1088,1089}

Diuréticos	Dose inicial (mg)	Dose máxima (mg)
De alça		
Furosemida	20	240
Bumetanida	0,5-2,0	10
Tiazídicos		
Hidroclorotiazida	25	100
Clortalidona	12,5	50
Indapamida	2,5	5
Poupadores de potássio		
Espironolactona	25	50
Amilorida	2,5	20

positiva, deve ser considerada em pacientes com congestão pulmonar de origem cardiogênica. Sua ação primordial deve-se principalmente à diminuição do retorno venoso e, com isso, há redução da pré-carga. A VNI, na forma de CPAP, demonstrou reduzir a necessidade de VM e a mortalidade neste grupo de pacientes.¹⁰⁹³

Ao se comparar CPAP com BiPAP, ambas as modalidades de VNI foram superiores ao tratamento convencional, em relação às taxas de VM, mas não diferiram entre si. A VM é reservada para casos refratários à terapêutica empregada,¹⁰⁹⁴ como mostrado no quadro 14.3.

C – Circulação e Reposição Volêmica

Deve ser considerada a prova de volume, de forma cuidadosa e monitorada, nos casos em que não há evidências

de congestão pulmonar ou sistêmica, como os pacientes com perfil L (Quadro 14.4).^{1088,1089}

D – Diuréticos

Diuréticos de alça administrados de forma endovenosa são de primeira escolha e, por consequência do seu efeito venodilatador nos primeiros minutos após infusão, ocorre o alívio sintomático, mesmo antes do efeito diurético.^{1088,1089,1095} Devem-se monitorizar de forma cuidadosa os níveis de potássio e de magnésio.

Diuréticos tiazídicos (clortalidona, hidroclorotiazida e indapamida) agem principalmente no controle da HAS e como potencializadores dos diuréticos de alça. Os efeitos colaterais se traduzem em hiponatremia, aumento da resistência à glicose e nos níveis séricos dos triglicerídeos e do ácido úrico.

Espironolactona é um diurético poupador de potássio e exerce seu efeito antagonizando o efeito mineralocorticoide da aldosterona. Possui mecanismo “hormonal”, e seu início de ação pode levar horas a dias.^{1088,1089,1095}

E – Eletrocardiograma

A obtenção do ECG de 12 derivações deve ser realizada na chegada de todo paciente à sala de emergência para estabelecer o diagnóstico diferencial e o início do tratamento apropriado.^{1088,1089}

F – Frequência Cardíaca e Controle de Arritmias

Taquiarritmias ou bradiarritmias reduzem o DC e devem ser corrigidas.

O flutter e a FA agudos são causas frequentes de descompensação nos pacientes com IC, com risco de ocorrência aumentado em 3,5 vezes em relação à população geral.¹⁰⁹⁶

A incidência de arritmias ventriculares na IC é alta, caracterizando um grupo de elevado risco para morte

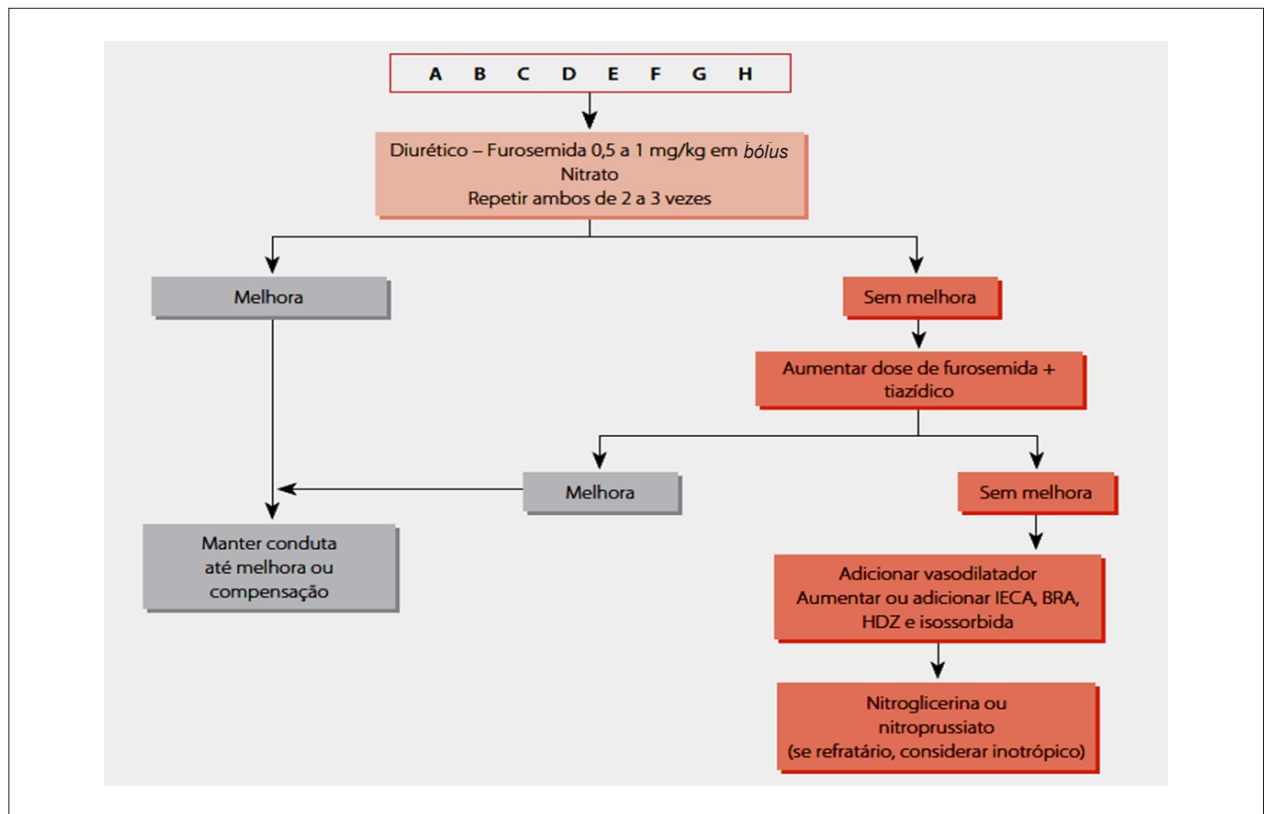


Figura 14.3 – Algoritmo para o perfil B (quente e úmido).¹⁰⁹² IECA: inibidores da enzima conversora de angiotensina; BRA: bloqueadores de receptores da angiotensina; HDZ: hidroclorotiazida.

súbita.^{1097,1098} Os distúrbios metabólicos e eletrolíticos devem ser investigados e corrigidos, e as DAA com propriedades inotrópicas negativas ou vasodilatadoras devem ser utilizadas com cautela.

G – Garantir a não Suspensão Rotineira de Medicações

Aspecto importante é a não suspensão dos betabloqueadores, devendo a dose ser ajustada e a suspensão somente ser realizada em casos de instabilidade hemodinâmica grave, BAV avançados ou efeito colateral comprovadamente relacionado ao medicamento (Quadro 14.5).

Assim como os betabloqueadores, o IECA, ou BRA, e a espironolactona são as principais medicações que oferecem sobrevida aos pacientes com IC crônica, devendo ser mantidos, exceto se insuficiência renal em piora ou creatinina maior que 3 mg/dL ou hiperpotassemia maior que 5,5 meq/L.^{1099,1100}

H – Heparina (Profilaxia de Trombose Venosa Profunda e Tromboembolismo Pulmonar)

A TVP e o TEP contribuem significativamente para aumentar a morbimortalidade de pacientes com ICA.

A IC isoladamente já é considerada fator de alto risco para TVP e TEP, podendo chegar a 15% em pacientes

internados.¹¹⁰¹ É bem indicada a profilaxia medicamentosa, salvo suas contraindicações. O uso de compressão pneumática intermitente deve ser discutido individualmente.¹¹⁰²

14.4. Padrão de Abordagem e Drogas Vasoativas

Uma vez iniciadas as medidas de suporte, é importante que estejamos conscientes do perfil clínico em que melhor se encaixa o paciente avaliado.

- **Nitratos:** classe de medicamentos de grande utilidade na fase aguda da IC, em associação aos vasodilatadores diretos, especialmente quando intolerantes ao IECA. O dinitrato de isossorbida possui pico de ação em 3 a 5 minutos, e promove diminuição da pré-carga, vasodilatação coronariana e da artéria pulmonar. A nitroglicerina promove redução da pré e da pós-carga, bem como das pressões de enchimento ventricular esquerdo, e melhora a perfusão das áreas isquêmicas, devido à vasodilatação coronariana (Quadro 14.6).¹¹⁰³
- **Nitroprussiato de sódio:** pode ser empregado no controle da fase aguda de pacientes com ICA. Seu efeito é dado pela conversão em óxido nítrico e óxido de cianeto, tornando-se potente vasodilatador, principalmente arterial, capaz de reduzir rapidamente a pós-carga, de forma titulável, permitindo-se atingir o efeito hemodinâmico desejado (Tabela 14.4).

Atualização

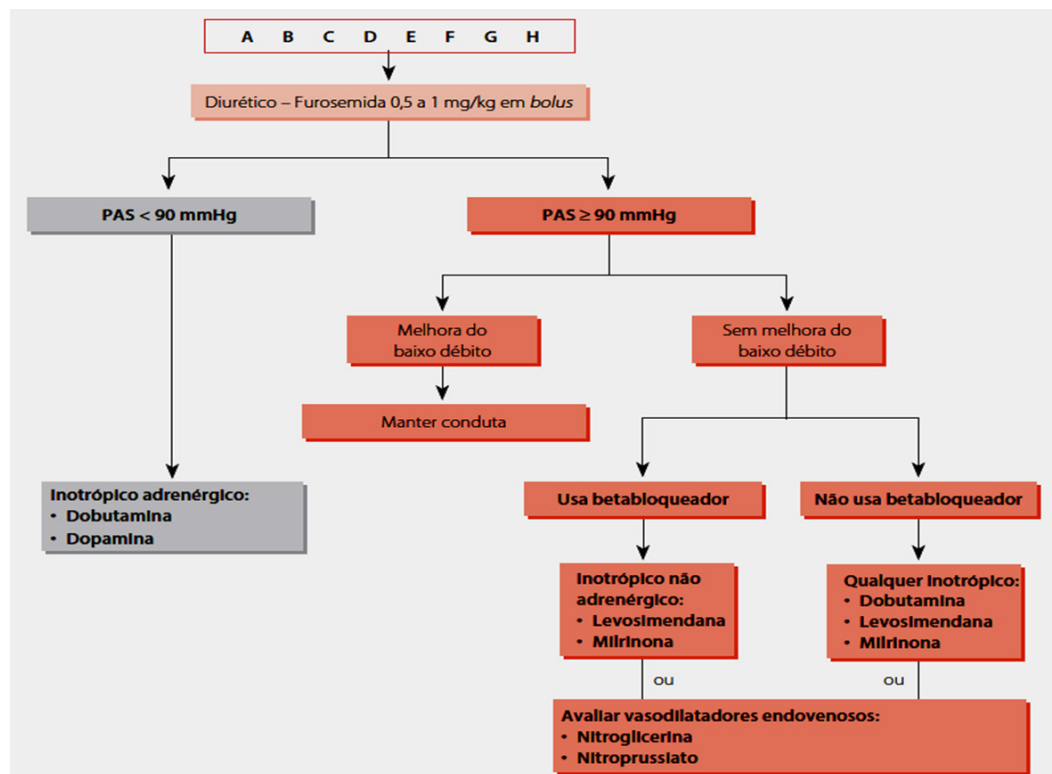


Figura 14.4 – Algoritmo para o perfil C (frio e úmido). 1092 PAS: pressão arterial sistólica.

Quadro 14.2 – Recomendações do uso de inotrópicos em insuficiência cardíaca aguda^{1088,1089}

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Dobutamina para pacientes em choque cardiogênico, para suporte hemodinâmico, independentemente da etiologia da cardiomiopatia	I	B
Levosimendana para pacientes com sinais de baixo débito, sem choque cardiogênico, em uso de betabloqueador	IIa	B
Milrinone para pacientes com sinais de baixo débito, sem choque cardiogênico, com etiologia não isquêmica, em uso de betabloqueador	IIa	B
Dobutamina e/ou milrinone para suporte hemodinâmico para pacientes em baixo débito e em fila de espera para transplante cardíaco em situação de prioridade	IIa	C
Dobutamina, milrinone ou levosimendana para melhora dos sintomas de pacientes em baixo débito sem hipotensão arterial	IIb	B
Associação de levosimendana na tentativa de retirada de dobutamina	IIb	C
Dobutamina, milrinone ou levosimendana para pacientes sem sinais de baixo débito	III	B

- **Epinefrina ou norepinefrina:** utilizadas para atingir estabilização hemodinâmica naqueles que evoluem com hipotensão importante, principalmente nos perfis C e L, a despeito do manejo inicial e de inotrópicos em dose adequada. Os vasopressores têm papel fundamental naqueles com maior grau de descompensação ou quando a causa desencadeante está associada à sepse.¹⁰⁹¹

- **Inotrópicos:** classificados pelo mecanismo de ação como agonistas beta-adrenérgicos (dobutamina e dopamina), inibidores da fosfodiesterase 3 (milrinona) e sensibilizadores da troponina C aos íons cálcio (levosimendana). (Quadro 14.2). A dobutamina é habitualmente utilizada nas doses de 5 a 20 mcg/kg/minuto. Devemos lembrar que, em pacientes que utilizam betabloqueadores, a dose inicial deve ser mais

Tabela 14.3 – Dose de inotrópicos endovenosos da insuficiência cardíaca aguda^{1088,1089,1092}

Inotrópicos	Dose inicial	Dose máxima µg/kg/minuto
Dobutamina	2,5 µg/kg/minuto Avaliar ajuste a cada 10 minutos. Efeito hemodinâmico em até 2 horas	20
Milrinone	Ataque: 50 µg/kg em 10 minutos (risco de hipotensão – evitar se PAS < 110 mmHg) Manutenção: 0,375 µg/kg/minuto (necessidade de correção pela função renal)	0,75
Levosimendana	Ataque: 6-12 µg/kg em 10 minutos (risco de hipotensão – evitar se PAS < 110 mmHg) Manutenção: 0,05 – 0,10 µg/kg/minuto por 24 horas	0,20

PAS: pressão arterial sistólica.

elevada em torno de 10 mcg/kg/minuto.^{1093,1104} A dopamina é uma catecolamina precursora imediata da noradrenalina e possui efeito hemodinâmico dose-dependente. A milrinone promove maior disponibilidade de Monofosfato Cíclico de Adenosina (cAMP), exercendo, com isso, efeito cardiotônico.^{1103,1105} Os fármacos cálcio-sensibilizantes, representados no Brasil pela levosimendana, possuem mecanismo de ação dupla: primeiro inibem parcialmente a fosfodiesterase cardíaca e, depois, agem como sensibilizadores da troponina C aos íons de cálcio disponíveis.¹¹⁰⁶ Essa ação promove efeito cardiotônico, sem aumentar a demanda de oxigênio pelo miocárdio. Além de seu efeito inotrópico, altera também os canais de potássio periféricos, promovendo efeito vasodilatador arterial (Tabela 14.3).

- **Digitálicos:** têm seu efeito inotrópico inibindo a bomba Na/K-ATPase e promovendo maior concentração de cálcio intracelular. Na fase aguda da descompensação,

têm indicação no controle da FC, principalmente quando da presença de taquiarritmias supraventriculares de alta resposta (por exemplo: FA de alta resposta ventricular), em que há contraindicação de outros antiarrítmicos.^{1088,1089}

14.5. Indicações de Suporte Mecânico

A assistência circulatória mecânica (ACM) é uma forma artificial de substituição ou auxílio ao desempenho ventricular, sendo indicada em diferentes cenários e possibilidades clínicas para os pacientes com choque cardiogênico refratário. O registro norte-americano INTERMACS (*Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support*) define a gravidade da IC (Quadro 14.7) e tem sido utilizado como parâmetro para indicação de dispositivos de ACM (Quadro 14.8).¹¹⁰⁶

No choque cardiogênico refratário (INTERMACS I e II), os dispositivos de ACM podem ser utilizados visando ao resgate hemodinâmico e à estabilidade clínica, incluindo a possibilidade de recuperação da função cardíaca, bem como a realização do transplante, definindo, assim, três estratégias:¹¹⁰⁷

1. **Ponte para decisão:** considerada em pacientes quando a necessidade de suporte hemodinâmico é imediata, devido ao alto risco de morte por falência cardíaca. Neste contexto, diferentes cenários podem ocorrer (ausência de recuperação neurológica, disfunção de múltiplos órgãos, estabilização hemodinâmica com necessidade de outros dispositivos, entre outros), não sendo possível estabelecer, no momento do implante, a estratégia final de tratamento (por exemplo: pós-PCR).
2. **Ponte para recuperação:** situação na qual existe a perspectiva de melhora da função ventricular após insulto agudo, sendo retirado o dispositivo com a melhora da função ventricular, como, por exemplo, disfunção ventricular pós-IAM, Takotsubo e miocardite.
3. **Ponte para transplante cardíaco:** situação em que os dispositivos podem oferecer suporte hemodinâmico e estabilidade clínica, até a realização do transplante

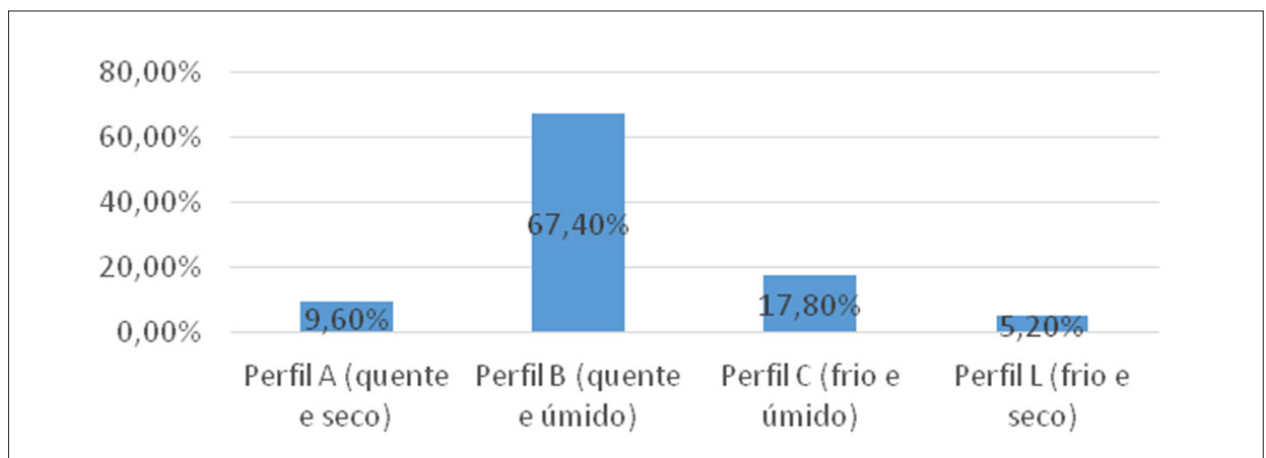


Figura 14.5 – Perfil clínico/hemodinâmico do registro BREATHE.¹⁰⁹⁰ ICA: insuficiência cardíaca aguda.

Atualização

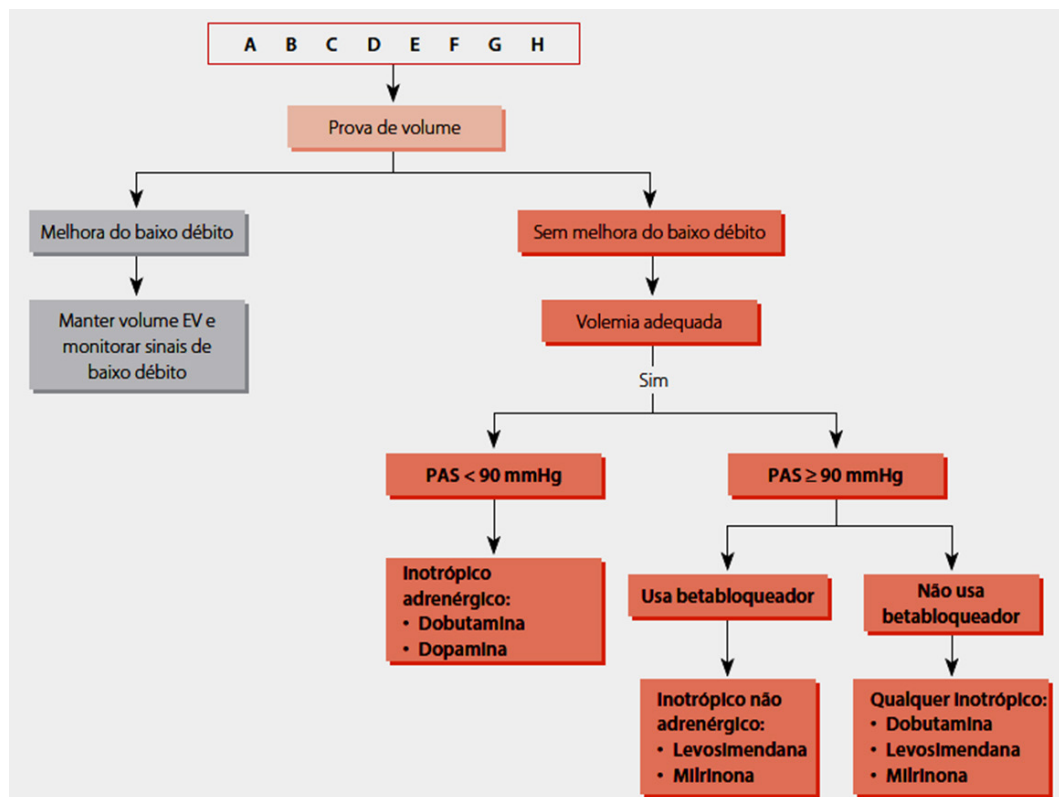


Figura 14.6 – Algoritmo para o perfil L (frio e seco).¹⁰⁹² EV: via endovenosa; PAS: pressão parcial sistólica.

Quadro 14.3 – Suporte ventilatório na insuficiência cardíaca aguda^{1088,1089}

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Oxigênio suplementar aos pacientes com desconforto respiratório (visando saturação de oxigênio > 95% ou > 90% para pneumopatas com hipercapnia)	I	C
Suporte mecânico respiratório não invasivo (CPAP ou BiPAP) para pacientes com edema agudo de pulmão sem hipotensão e na persistência de desconforto respiratório, a despeito da utilização de outras formas não invasivas de ventilação	I	B
Suporte mecânico respiratório invasivo para pacientes sintomáticos e/ou hipoxêmicos, a despeito de suporte não invasivo ou que apresentem contraindicação a suporte não invasivo	I	C

BiPAP: pressão positiva bifásica nas vias aéreas; CPAP: pressão positiva contínua nas vias aéreas.

cardíaco, no contexto da gravidade progressiva dos pacientes e da indisponibilidade de realização do transplante em curto prazo.

Durante uma apresentação clínica de choque cardiogênico refratário, os dispositivos que permitem acesso percutâneo são mais adequados, por serem menos invasivos, propiciando implante mais simples e rápido, em comparação aos dispositivos de implante cirúrgico.¹¹⁰⁸ O dispositivo ideal é aquele que permite tanto o suporte hemodinâmico quanto a proteção miocárdica, além disso, apresenta baixa incidência

de complicações. Dentre as complicações dos dispositivos de curta duração, podemos destacar: isquemia de membros, eventos tromboembólicos sistêmicos e de sistema nervoso central, sangramento, infecção e hemólise.¹¹⁰⁸ Entre os dispositivos de curta duração de implante percutâneo disponíveis no Brasil, temos o BIA, o TandemHeart® ou TransCore, o Impella® e a ECMO. Apesar das evidências limitadas neste contexto clínico, a escolha do dispositivo depende de características clínicas, da intensidade de suporte requerido e da disponibilidade.

Quadro 14.4 – Recomendação para reposição volêmica na insuficiência cardíaca aguda^{1088,1089}

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Reposição volêmica nos pacientes com comprovação de hipovolemia	I	C
Valores baixos de PVC e ou POAP (< 5 mmHg), associados a hipofluxo tecidual, indicam infusão hídrica imediata	I	C
Uso de medidas dinâmicas para avaliação da responsividade cardiovascular e volume	IIa	C
Prova de volume com infusão rápida de 250 mL de cristalóide na suspeita de hipovolemia	IIa	C
A avaliação do DC para orientação da RV está indicada quando há suspeita de sobrecarga volêmica e/ou manutenção da hipoperfusão após ressuscitação inicial	IIb	C
Utilização de valores médios da PVC para guiar a ressuscitação volêmica.	III	B

PVC: pressão venosa central; POAP: pressão de oclusão da artéria pulmonar; DC: débito cardíaco; RV: resistência vascular.

Quadro 14.5 – Recomendação do uso do betabloqueador (BB) na insuficiência cardíaca aguda^{1088,1089}

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Iniciar BB, sempre que possível, naqueles que não estavam em uso prévio, após compensação clínica/melhora da congestão pulmonar e sistêmica, ainda durante a internação	I	A
Manter a dose de BB em pacientes que já estejam em uso crônico e que, sob nova descompensação, apresentam-se sem sinais de baixo débito	I	C
Suspender o BB naqueles pacientes que já estejam em uso crônico e apresentem choque cardiogênico	I	C
Após estabilização do quadro, manter BB com redução de 50% da dose naqueles pacientes que estavam em uso crônico e apresentavam sinais de baixo débito	I	C
Iniciar BB precocemente naqueles que não estejam em uso prévio e apresentem choque cardiogênico, instabilidade hemodinâmica grave ou, ainda, na persistência da congestão, apesar do tratamento	III	B

Quadro 14.6 – Indicação de vasodilatadores endovenosos na insuficiência cardíaca (IC) aguda^{1088,1089}

Recomendação	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Nitroglicerina para o tratamento da IC descompensada em pacientes sem hipotensão	I	B
Nitroprussiato para o tratamento da IC descompensada associada à emergência hipertensiva, sem evidência de isquemia miocárdica aguda.	I	B
Nitroprussiato em pacientes em uso de monitorização hemodinâmica invasiva e resistência vascular periférica aumentada, associada ou não a inotrópicos.	I	B
Nitroglicerina para o tratamento da IC descompensada em pacientes sem hipotensão	I	B
Nitroprussiato para o tratamento da IC descompensada associada à emergência hipertensiva, sem evidência de isquemia miocárdica aguda	I	B

Tabela 14.4 – Dose de vasodilatadores endovenosos da insuficiência cardíaca aguda^{1088,1089}

Vasodilatadores	Dose inicial	Dose máxima
Nitroglicerina	0,2 µg/kg/minuto	Titular até melhora ou PAS < 90 mmHg
Nitroprussiato de sódio	0,3 µg/kg/minuto	Titular até melhora ou PAS < 90 mmHg

PAS: pressão artéria sistêmica.

14.6. Conclusão

A inclusão do capítulo de ICA na Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência 2019 é fundamental, por ser doença de altíssima taxa de internação, morbidade e mortalidade. As recomendações descritas nesta diretriz foram elaboradas a partir da construção da I Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Aguda^{1088,1089} e têm como finalidade sistematizar o diagnóstico e o tratamento aos pacientes em ICA que procuram atendimento de emergência.

Atualização

Quadro 14.7 – Classificação INTERMACS (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support) de gravidade da insuficiência cardíaca

Perfil	Descrição	Estado hemodinâmico	Tempo para intervenção
1	Choque cardiogênico grave	Hipotensão persistente apesar do uso de inotrópicos e balão intra-aórtico, associada à disfunção orgânica	Horas
2	Declínio progressivo apesar do uso de inotrópico	Declínio da função renal, hepática, nutricional e lactatemia, a despeito do uso de agentes inotrópicos em doses otimizadas	Dias
3	Estável às custas de inotrópico	Estabilidade clínica em vigência de terapia inotrópica, mas com histórico de falência do desmame	Semanas a meses
4	Interações frequentes	Sinais de retenção hídrica, sintomas ao repouso e passagens frequentes em unidades de emergência	Semanas a meses
5	Em casa, intolerante aos esforços	Limitação marcante para atividades, porém confortável ao repouso, a despeito de retenção hídrica	Urgência variável, dependente do estado nutricional e do grau de disfunção orgânica
6	Limitação aos esforços	Limitação moderada aos esforços, ausência de sinais de hipervolemia	Urgência variável, dependente do estado nutricional e do grau de disfunção orgânica
7	NYHA III	Estabilidade hemodinâmica e ausência da hipervolemia	Sem indicação

Quadro 14.8 – Recomendação para dispositivos de assistência circulatória mecânica no choque cardiogênico refratário

Indicações	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Choque cardiogênico refratário em ICA “nova” – INTERMACS I e II	IIa	C
Choque cardiogênico refratário em miocardiopatia crônica isquêmica ou não isquêmica – INTERMACS I e II	IIa	C

ICA: insuficiência cardíaca aguda.

15. Suporte de Vida Extracorpóreo Neonatal, Pediátrico e Adulto

15.1. Introdução

“Suporte de vida extracorpóreo”, do inglês “*extracorporeal life support*”, é um termo utilizado quando queremos nos referir à tecnologia desenvolvida nas últimas décadas para promover suporte cardíaco, respiratório ou ambos em pacientes com disfunção orgânica grave. Estes dispositivos têm como finalidade oferecer condições de sobrevida para recuperação efetiva e atuar como ponte para transplante, para implante de dispositivo de longa permanência ou para tomada de decisões.¹¹⁰⁹ A *Extracorporeal Life Support Organization* (ELSO) considera a Terapia Renal Substitutiva Contínua (CRRT, sigla do inglês *Continuous Renal Replacement Therapy*) e a Terapia de Substituição Plasmática (TPE, *Therapeutic Plasma Exchange*) outros tipos de ECLS.

A introdução de um capítulo sobre suporte de vida extracorpóreo nas diretrizes de RCP e emergências clínicas vem ao encontro do desenvolvimento e da implantação dessa tecnologia nas unidades de emergência e de terapia intensiva no mundo todo.

Apesar de abordar a maioria dos ECLS, o foco principal nesta diretriz será a ECMO. Pacientes em choque cardiogênico e insuficiência respiratória refratária ao tratamento clínico podem se beneficiar desta terapia.

A ECMO é composta basicamente por uma cânula de drenagem, uma bomba centrífuga, uma membrana de oxigenação e uma cânula de reinjeção sanguínea. Por esse sistema, pode-se otimizar a perfusão sistêmica com oferta de débito > 6 L/minuto, além de promover oxigenação sanguínea e depuração de gás carbônico.¹¹¹⁰ A posição de inserção das cânulas define se o suporte será apenas pulmonar (ECMO venovenosa) ou cardiopulmonar (ECMO venoarterial).

15.2. Resumo das Situações Clínicas com Indicação de Oxigenação Extracorpórea

A seguir os principais diagnósticos, indicações e contraindicações para o emprego da ECMO (Quadros 15.1 a 15.5).¹¹¹¹

O assunto referente ao uso de ECMO durante a parada cardiopulmonar (E-CPR: *extracorporeal cardiopulmonary resuscitation*) será abordado em outro capítulo.

15.3. Centros Especializados em Oxigenação Extracorpórea

A qualidade da assistência prestada com ECMO está diretamente ligada ao número de pacientes com este dispositivo que o serviço atende anualmente. Centros com maior volume apresentam menores taxas de mortalidade.¹¹²⁻¹¹⁴

Pacientes com necessidade de ECMO precisam estar próximos a grandes centros hospitalares, com disponibilidade de terapia de substituição renal contínua, capacidade para

Quadro 15.1 – Indicações de oxigenação extracorpórea em neonatos

Diagnósticos	Indicações	Contraindicações
Síndrome de aspiração de mecônio Hérnia diafragmática congênita Hipertensão pulmonar persistente Seps Pneumonia Síndrome do desconforto respiratório Choque refratário a drogas e volume Falência cardiorrespiratória pós-cardiotomia Ponte para transplante cardíaco ou pulmonar	$IO^* > 40$ por mais de 4 horas $IO^* > 20$ por mais de 24 horas com terapia otimizada > 24 horas ou frequentes episódios de descompensação IResp hipoxêmica grave com descompensação aguda ($PaO_2 < 40$) que não responde à intervenção IResp progressiva e/ou hipertensão pulmonar com evidência de disfunção ventricular direita ou necessidade de altas doses de inotrópico PCR refratária por 5 minutos Incapacidade de desconexão da circulação extracorpórea após cirurgia cardíaca	Absolutas Distúrbio cromossômico letal (inclui trissomia 13, 18, mas não 21) ou outra anomalia letal Dano cerebral irreversível Hemorragia não controlada Hemorragia intracraniana $\geq$ grau III Relativas Peso < 2 kg Idade gestacional < 34 semanas VM > 10-14 dias Disfunções orgânicas outras não passíveis de transplante

* Pressão média de vias aéreas $\times$ fração inspirada de oxigênio $\times$ 100). IO: índice de oxigenação; IResp: insuficiência respiratória; PaO_2 : pressão parcial de oxigênio; PCR: parada cardiorrespiratória; VM: ventilação mecânica.

Quadro 15.2 – Indicações de oxigenação extracorpórea respiratória em pediatria

Diagnósticos	Indicações	Contraindicações
Pneumonias bacterianas Pneumonias virais Seps Síndromes aspirativas pulmonares Síndrome do desconforto respiratório agudo Ponte para transplante pulmonar	$PaO_2/FiO_2 < 60-80$ por 3-6 horas $IO > 40$ por 4 horas Falta de resposta à ventilação mecânica e terapia de resgate (ventilação oscilatória de alta frequência – HFOV, NO inalado, posição prona) Elevadas pressões na ventilação mecânica (pressão média das vias aéreas > 20-25 cmH_2O em ventilação convencional ou > 30 20-25 cmH_2O em HFOV ou evidência de barotrauma) Hipercapnia refratária com pH < 7.1	Absolutas Anormalidades cromossômicas letais (como trissomia 13 ou 18) Comprometimento neurológico grave Transplante alogênico de medula óssea, receptores de transplante com infiltrados pulmonares Câncer incurável Relativas Ventilação mecânica > 14 dias Procedimentos neurocirúrgicos recentes ou hemorragia intracraniana (nos últimos 1-7 dias) Doença crônica pré-existente

PaO_2/FiO_2 : relação entre pressão parcial de oxigênio plasmática/fração inspirada de oxigênio; IO: índice de oxigenação; HFOV: high frequency oscillation ventilation (ventilação oscilatória de alta frequência); NO: óxido nítrico.

Quadro 15.3 – Indicações de oxigenação extracorpórea cardiovascular em pediatria

Diagnósticos	Indicações	Contraindicações
Miocardites Contusão miocárdica Choque com altas doses de drogas Falência cardiorrespiratória pós-cardiotomia Depressão cardiovascular nas intoxicações exógenas Ponte para transplante cardíaco	Síndrome pós-cardiotomia Altas doses de vasopressor e inotrópicos, acidose metabólica, oligúria PCR refratária por qualquer causa com 5 minutos de RCP Insuficiência cardíaca (miocardite, miocardiopatia e overdose) Apoio eletivo em procedimentos de alto risco respiratório ou cardíaco	Absolutas Baixa probabilidade de recuperação da criança Reanimação cardíaca com coração parado > 5 minutos Relativas Doenças subjacentes intratáveis e malformações congênitas

PCR: parada cardiorrespiratória; RCP: ressuscitação cardiopulmonar.

Atualização

Quadro 15.4 – Indicações de oxigenação extracorpórea venovenosa em adultos

Diagnósticos	Indicações	Contraindicações
Pneumonias bacterianas Pneumonias virais Síndromes aspirativas pulmonares Síndrome do desconforto respiratório agudo Tromboembolismo pulmonar Crise asmática grave Ponte para transplante pulmonar	Hipercapnia com manutenção do pH $\leq 7,20$ com FR ≥ 35 ipm e volume corrente ≥ 6 mL/kg Escore de Murray (<i>Lung Injury Score</i>) > 3 com o paciente em piora do quadro clínico $PaO_2/FiO_2 \leq 80$ com $FiO_2 \geq 0,8$ por ≥ 6 horas, apesar de manobras de resgate (prona e bloqueador neuromuscular) Necessidade de intubação em um paciente na lista de transplante de pulmão	Absolutas Pacientes moribundos IMC $> 40-45$ kg/m ² Pneumopatas crônicos em uso domiciliar de oxigênio sem perspectiva de transplante pulmonar Doença crônica limitante

FR: frequência respiratória; PaO_2/FiO_2 : relação entre pressão parcial de oxigênio plasmática/fração inspirada de oxigênio; IMC: índice de massa corporal.

Quadro 15.5 – Indicações de oxigenação extracorpórea venoarterial em adultos

Diagnósticos	Indicações	Contraindicações
Miocardites Infarto agudo do miocárdio Takotsubo Contusão miocárdica Choque cardiogênico refratário a drogas vasoativas Falência cardiorrespiratória pós-cardiotomia Depressão cardiovascular nas intoxicações exógenas Ponte para transplante cardíaco PCR refratária não responsiva às manobras habituais de ressuscitação	Choque cardiogênico refratário a inotrópicos e vasoconstritores, além de BIA, se for o caso PCR prolongada (5-30 minutos) se o paciente for considerado recuperável, desde que a parada tenha sido assistida e a ECMO estabelecida dentro de, no máximo, 1 hora e em locais com programa de ECMO bem estabelecido	Absolutas Miocardiopatia terminal em paciente não candidato para transplante ou ventrículo artificial Idade avançada, disfunção crônica de órgãos (enfisema, cirrose e insuficiência renal), compliance (limitações financeiras, cognitivas, psiquiátricas ou sociais) RCP prolongada sem perfusão tecidual adequada Relativas Contraindicação para anticoagulação Obesidade

BIA: balão intra-aórtico; PCR: parada cardiorrespiratória; ECMO: oxigenação por membrana extracorpórea; RCP: reanimação cardiopulmonar.

realização de transplante pulmonar e cardíaco, equipe de cirurgia cardiovascular habilitada em menos de 30 minutos, radiologia intervencionista e neurocirurgia.^{1114,1115}

Classe de Recomendação

Recomenda-se: a estruturação de poucos centros especializados em ECMO como referência para a captação de pacientes (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C);

- O implante de ECMO ou de qualquer outro dispositivo de ECLS deve ser realizado por profissionais capacitados e com treinamento prévio (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C)
- Pacientes que necessitem de ECMO devem ser transferidos para serviços especializados após RCP inicial (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B)
- A distribuição dos centros deve ser de tal forma que atenda, no mínimo, de 12 a 20 pacientes ao ano (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B)

15.4. Extracorporeal Life Support no Choque Cardiogênico

A IC pode se apresentar de várias formas clínicas. A mais crítica é o choque cardiogênico, caracteriza do por pressão arterial sistólica < 80 a 90 mmHg (ou valor de 30 mmHg inferior ao nível basal, por 30 minutos sem resposta

à reposição volêmica), índice cardíaco $< 2,2$ L/min/m² com suporte inotrópico ou $1,8$ L/min/m² sem suporte terapêutico, pressão de oclusão da artéria pulmonar > 18 mmHg; parâmetros clínicos-laboratoriais de má perfusão periférica, como oligúria, alteração do nível de consciência, pele fria e pegajosa, e aumento do lactato arterial.^{1109,1110}

Após otimização terapêutica, alguns pacientes podem manter DC abaixo do esperado e necessitar de suporte extracorpóreo adicional, o que chamamos de Suporte Mecânico Circulatório (MCS, *Mechanical Circulatory Support*) (Figura 15.1).

Os principais recursos de suporte circulatório disponíveis no Brasil são os descritos a seguir.

15.4.1. Balão Intra-Aórtico de Contrapulsção

Este é o dispositivo de assistência ventricular mais utilizado e pode ser instalado a beira leito, com capacidade de aumentar o DC. Locado por via percutânea na aorta descendente por punção na artéria femoral, é capaz de aumentar a pressão de perfusão das coronárias quando se infla durante a diástole e diminuir a pós-carga durante seu esvaziamento completo na sístole ventricular. Entretanto, apesar de fisiologicamente o uso de BIA estar indicado, seu emprego rotineiro em pacientes com choque cardiogênico pós-SCA vem sendo questionado.¹¹¹¹⁻¹¹¹³

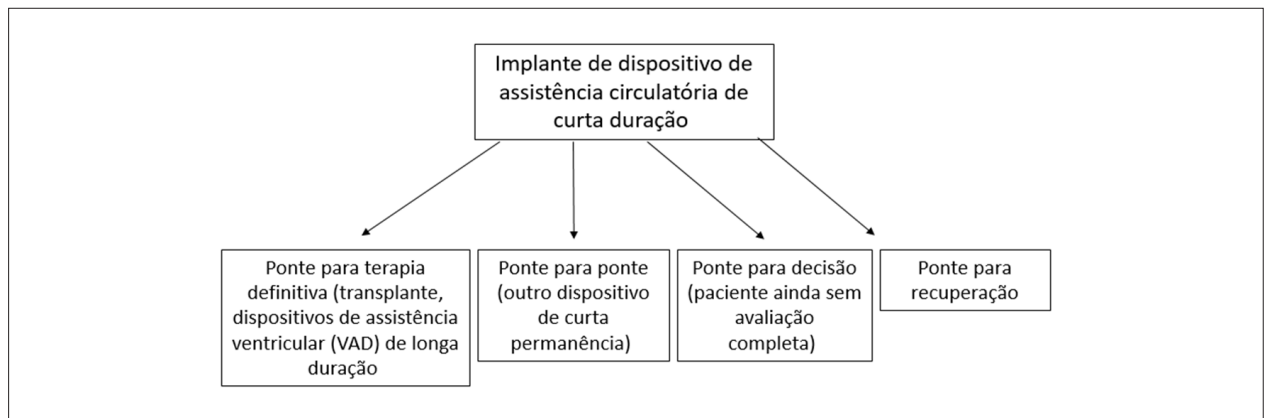


Figura 15.1 – Modalidades de Suporte Mecânico. VAD: dispositivo de assistência ventricular.

15.4.2. Membrana de Oxigenação Extracorpórea

Apesar de descrita primariamente para suporte respiratório, na configuração venoarterial, a ECMO é capaz de promover débito suficiente para manter a perfusão sistêmica adequada e evitar hipoxemia tecidual, mesmo em pacientes com o consumo de oxigênio elevado.

Segundo levantamento da ELSO, até janeiro de 2016, 7.850 pacientes fizeram uso de ECMO para choque cardiogênico, com sobrevida até a alta hospitalar de 41%.¹¹¹⁴

A maioria das indicações de ECMO venoarterial é realizada em pacientes INTERMACS I e II, perfil no qual a taxa de mortalidade estimada, caso não seja utilizado nenhum MCS, é superior a 80%.¹¹¹⁵

O INTERMACS é um registro que acompanha os resultados clínicos de pacientes que receberam assistência mecânica circulatória (Quadro 15.6).¹¹¹⁵⁻¹¹¹⁸

As doenças que podem levar ao choque cardiogênico com necessidade de ECMO são várias. Entre elas, estão a SCA, a IC crônica descompensada, o TEP com repercussão hemodinâmica, a miocardite aguda, a disfunção miocárdica associada à sepse, entre outras.

Além dos escores SAVE-Score e ENCOURAGE, algumas condições clínicas, como idade avançada, índice de massa corporal > 25 kg/m², rebaixamento do nível de consciência, aumento da creatinina sérica e do lactato, e diminuição da atividade de protrombina, estão relacionadas ao aumento na mortalidade nesse grupo de pacientes.^{1119,1120}

Até o presente momento, não existem parâmetros ou doses de inotrópicos que indiquem o momento correto de implante de ECMO. Essa decisão deve ser individualizada e baseada em discussão de *heart team* e *ECMO team*. No geral, são candidatos para o implante de ECMO venoarterial pacientes com baixa fração de ejeção (< 30%); índice cardíaco < 2,2 L/min/m²; e hipotensão com necessidade de vasopressor.

Para implantação da ECMO, a canulação periférica de ECMO em adultos com choque cardiogênico INTERMACS I deve ser feita, preferencialmente, por meio de técnica percutânea de Seldinger guiada por ultrassonografia.^{1121,1122} A cânula inserida na veia é responsável pela drenagem do

Quadro 15.6 – Classificação da insuficiência cardíaca pelo INTERMACS (Interagency Registry for Mechanically Assisted Circulatory Support)

Nível	Descrição	Estado hemodinâmico	Tempo para suportemecânico
1	Choque cardiogênico	Hipotensão persistente. DMOS. Risco de morte iminente a despeito de medicamentos	Horas
2	Declínio progressivo, apesar dos inotrópicos	Uso de inotrópicos em doses altas. Piora da função renal e do estado nutricional	Dias
3	Estável à custa de inotrópicos	Estabilidade atingida com uso de inotrópicos em doses moderadas	Semanas
4	Sintomas ao repouso	Possibilidade de desmame de inotrópicos	Semanas a meses
5	Intolerante ao esforço	Confortável ao repouso, mas com limitação severa. Sinais de congestão	Urgência variável
6	Limitação aos esforços	Limitação moderada, sem hipervolemia	Urgência variável
7	Classe funcional: NYHA III	Manejo de volume adequado	Sem indicação

DMOS: disfunção de múltiplos órgãos e sistemas; NYHA: New York Heart Association. Fonte: adaptado de Stevenson et al.¹¹¹⁵

sangue venoso para a bomba centrífuga e para membrana de oxigenação, enquanto a cânula inserida na artéria transportará o sangue oxigenado de volta para o paciente, após passar pelo oxigenador.¹¹²³

A reinjeção de sangue na artéria femoral contra o fluxo normal tem como consequência o aumento da pós-carga e pode surgir complicações como o EAP e a síndrome do arlequim. O EAP pode ser prevenido e até mesmo revertido com uso de um BIA ou Impella® (Abiomed, Aachen, Alemanha) concomitante à ECMO venoarterial.

Atualização

Outras complicações são infecção de sítio de punção, sangramentos e trombozes.

Pacientes que mantêm boa função pulmonar e nível neurológico adequado devem ser preferencialmente mantidos extubados e com analgesia, conforme necessário. A utilização de sedativos e o bloqueio neuromuscular em pacientes com ECMO prolongam a necessidade de estadia em ambiente de terapia intensiva.^{1124,1125}

O desmame de ECMO venoarterial deve seguir parâmetros clínicos, laboratoriais e ecocardiográficos. Pacientes sem deterioração hemodinâmica, com fração de ejeção > 20 a 25% que mantiverem a integral entre o tempo e a velocidade (VTI) > 12 cm e TDSa (*tissue Doppler lateral mitral annulus peak systolic velocity*) ≥ 6 cm/s durante teste com diminuição do débito da ECMO venoarterial para < 1 a 1,5 L/minuto podem ter a ECMO retirada.¹¹²⁶ Por outro lado, pacientes que não preencherem esses critérios podem necessitar de mais tempo de ECMO, ou modificação da MCS para suporte de longa permanência ou transplante cardíaco.

15.4.3. Dispositivos de Assistência Circulatória de Curta Duração

Além da ECMO, outros dispositivos de assistência de curta duração disponíveis são: Impella® (Abiomed, Aachen, Alemanha), disponível nas versões 2.5, CP e 5.0, com capacidade de ofertar, respectivamente, até 2,5, 4 e 5 L/m; e TandemHeart® (CardiacAssist, Inc, Pittsburgh, PA), canulado via veia femoral, até o átrio esquerdo, por punção transeptal e artéria femoral.

15.4.4. Dispositivos de Assistência Circulatória de Longa Duração

Estes são exemplos de dispositivos de assistência ventricular esquerda de longa permanência (LVAD, *left ventricular assist devices*): HeartMate II e III (Thoratec Corporation), Berlin Heart EXCOR® e HeartWare HVAD®. Implantados por meio de toracotomia em centro cirúrgico,

são mais caros e não são indicados no choque cardiogênico INTERMACS I (Quadro 15.7).¹¹²⁷

15.4.5. Recomendação

- O uso de BIA, no contexto de choque cardiogênico por SCA, não é recomendado de rotina (Classe de Recomendação IIb; Nível de Evidência B).
- Sugere-se o uso de BIA no contexto de SCA apenas em pacientes com choque cardiogênico por complicações mecânicas (Classe de Recomendação: IIa; Nível de Evidência C).
- Sugere-se o uso de dispositivos de assistência extracorpórea para pacientes que apresentem choque cardiogênico com perspectiva de transplante, recuperação, implante de assistência de longa permanência ou como ponte para decisão, quando necessário, e que sejam refratários ao tratamento clínico inicial (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).
- Sugere-se o uso de ECMO venoarterial como primeira opção para pacientes em INTERMACS I, que mantenham choque cardiogênico apesar de otimização da volemia, do uso de drogas vasoativas e inotrópicos positivos, independentemente da etiologia do choque (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).
- Sugere-se monitoramento hemodinâmico diário por meio de ecocardiogramas para pacientes com ECMO (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).

15.5. Extracorporeal Life Support na Insuficiência respiratória aguda

Pacientes com comprometimento grave da oxigenação secundário a edema pulmonar não cardiogênico são classificados com quadro de SDRA.¹¹²⁹

Aqueles com hipoxemia grave ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 100$) apresentam menor oferta de oxigênio aos tecidos, o que pode levar à disfunção orgânica e morte.

Quadro 15.7 – Características dos dispositivos de assistência circulatória

	BIA	Impella® 2,5	TandemHeart®	Impella® 5,0	ECMO VA	Centrimag
Suportemáximo	1 L/minuto	2,5 L/minute	5 L/minuto	5 L/minuto	6 L/minuto	10 L/minuto
Facilidade de inserção (1: fácil, 5: complexo)	1	2	4	3	2	5
Suporte para VE	+	++	+++	+++	++++	++++
Suporte para VD	-	-	-	-	++	+++ (se do lado direito)
Suporte ventilatório	-	-	-	-	+	-
Hemólise	-	+++	++	++	+	+
Sangramento	-	-	++	+	+++	++
Trombocitopenia	++	+	+	+	++	+
Tempo de uso	Dias	Dias	Dias	Semanas	Semanas	Meses

BIA: balão intra-aórtico; ECMO: oxigenação por membrana extracorpórea; VA: assistência ventricular; VE: ventrículo esquerdo; VD: ventrículo direito. Fonte: adaptado de Sayer et al.¹¹²⁸

Existem dois tipos de ECLS para suporte respiratório: a ECMO e os dispositivos extracorpóreos de remoção de dióxido de carbono (ECCO₂R, *extracorporeal carbon dioxide removal*).¹¹³⁰

A ECMO pode ser utilizada como terapia de resgate para casos de insuficiência respiratória refratária, visto que a configuração venovenosa (ECMO venovenosa) permite a oxigenação sanguínea sem o risco de punção arterial, sem aumento da pós-carga ventricular esquerda e com manutenção da oxigenação cerebral.¹¹³¹

Apesar do uso crescente da ECMO para o tratamento de SDRA grave, ainda não há consenso sobre o melhor momento para seu início.¹¹³² A indicação deve ser discutida com equipe multiprofissional e que esteja habituada ao manejo de pacientes em SDRA. Alguns critérios objetivos que podem auxiliar nessa decisão são escore de Murray (Tabela 15.1) $\geq$ III, PaO₂/FiO₂ < 50 mmHg com FiO₂ $\geq$ 80% por mais de 3 horas; PaO₂/FiO₂ < 80 mmHg com FiO₂ $\geq$ 80% por > 6 horas ou pH < 7,25 por > 6 horas, apesar de otimização da VM e de manobras como recrutamento e prona.^{1132,1133}

Classicamente a ECMO é utilizada quando os valores descritos são atingidos. Entretanto, a decisão de colocar um paciente em ECMO venovenosa na insuficiência respiratória continua sendo de cunho clínica e não apenas baseada nos valores de PaO₂ e pH.¹¹³⁴

15.5.1. Considerações da Oxigenação Extracorpórea Venovenosa

As contraindicações absolutas para ECMO venovenosa são pacientes moribundos com disfunção de múltiplos órgãos e sistemas, presença de doença metastática avançada sem proposta terapêutica, doenças crônicas respiratórias sem perspectiva de transplante pulmonar ou limitações que contraindiquem a anticoagulação.¹¹³¹

A ECMO para insuficiência respiratória, caso não exista comprometimento cardíaco ou instabilidade hemodinâmica importante, é instalada de maneira venovenosa por técnica de Seldinger.^{1135,1136}

Tabela 15.1 – Escore de Murray

	0	1	2	3	4
Hipoxemia (PaO ₂ /FiO ₂), mmHg	$\geq$ 300	225-299	175-224	100-174	< 100
Número de quadrantes com consolidação alveolar no raio X	0	1	2	3	4
PEEP, cmH ₂ O	$\leq$ 5	6-8	9-11	12-14	$\geq$ 15
Complacência pulmonar*, mL/cmH ₂ O	$\geq$ 80	60-79	40-59	20-39	$\leq$ 19

A pontuação é a somatória dos pontos da tabela dividindo-se pelo número de variáveis analisadas. * Volume corrente/driving pressure. PaO₂/FiO₂: pressão parcial de oxigênio/fração inspirada de oxigênio; PEEP: pressão positiva expiratória final. Fonte: Adaptado de Murray, et al.¹¹³³

A ECMO venovenosa, através de sua membrana, possui alto poder de oxigenação e de depuração de dióxido de carbono.¹¹³⁷ Pacientes com hipoxemia grave podem se beneficiar desta terapia, desde que implantada precocemente. É importante ressaltar que pacientes que fazem uso de ECMO com início após mais de 7 dias de VM apresentam maiores taxas de mortalidade.^{1138,1139}

Em relação aos parâmetros ventilatórios durante o uso de ECMO, a ELSO sugere o uso do modo de VM controlada a pressão, com PEEP de 10 cm de H₂O, *driving pressure* (Δ P) de 10 cmH₂O e frequência respiratória entre 4 e 5 irpm. Apesar da discussão em torno deste assunto, de forma geral, a maioria dos centros que usam ECMO têm como objetivo deixar o pulmão descansar, estratégia conhecida como lung rest.

Além de ECMO, outros dispositivos têm a proposta de remover gás carbônico (ECCO₂R) e permitir o uso de ventilação ultraprotetora com expectativa de diminuição de lesão induzida por VM (VILI) e, conseqüentemente, oferecer melhor prognóstico a pacientes com insuficiência respiratória grave. Esses dispositivos apresentam baixo fluxo sanguíneo (500 a 1000 mL/minuto), sendo possível realizar a depuração do gás carbônico produzido e permitir a utilização de parâmetros ventilatórios menos lesivos aos pulmões. Visto que esses dispositivos são utilizados com apenas uma punção venosa, com cânula de menor calibre que a ECMO e não necessitam de alto fluxo sanguíneo com consequente menor risco de hemólise e sangramento, os ECCO₂R são preferidos para pacientes com acidose respiratória que não consigam ser ventilados com parâmetros protetores.¹¹³⁸⁻¹¹⁴⁰

A figura 15.2 mostra, de maneira esquemática, o uso de ECLS na insuficiência respiratória refratária.

15.5.2. Classe de Recomendação

- Recomenda-se o uso de ECMO venovenosa em pacientes com SDRA que não consigam manter oxigenação e depuração de dióxido de carbono adequadas, apesar de VM protetora, ou que só consigam fazê-lo à custa de altos valores de *driving pressure* (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).
- Recomenda-se o uso de prona em pacientes com SDRA refratária antes de iniciar terapia com ECMO (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B).
- Recomenda-se realização de avaliação de equipe especializada em ECMO para decisão sobre implante em pacientes com insuficiência respiratória aguda (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C).
- Contraindica-se a ECMO venovenosa em pacientes moribundos ou com doença pulmonar terminal, que não sejam candidatos a transplante pulmonar (Classe de Recomendação III; Nível de Evidência C).

15.6. Extracorporeal Life Support em Neonatos

As causas respiratórias são as mais frequentes indicações de ECMO na população de neonatos. No entanto, o surgimento da ventilação de alta frequência e de terapêuticas, como o óxido nítrico e o surfactante, reduziu as necessidades de sua aplicação. Da mesma forma, melhorias no manejo de

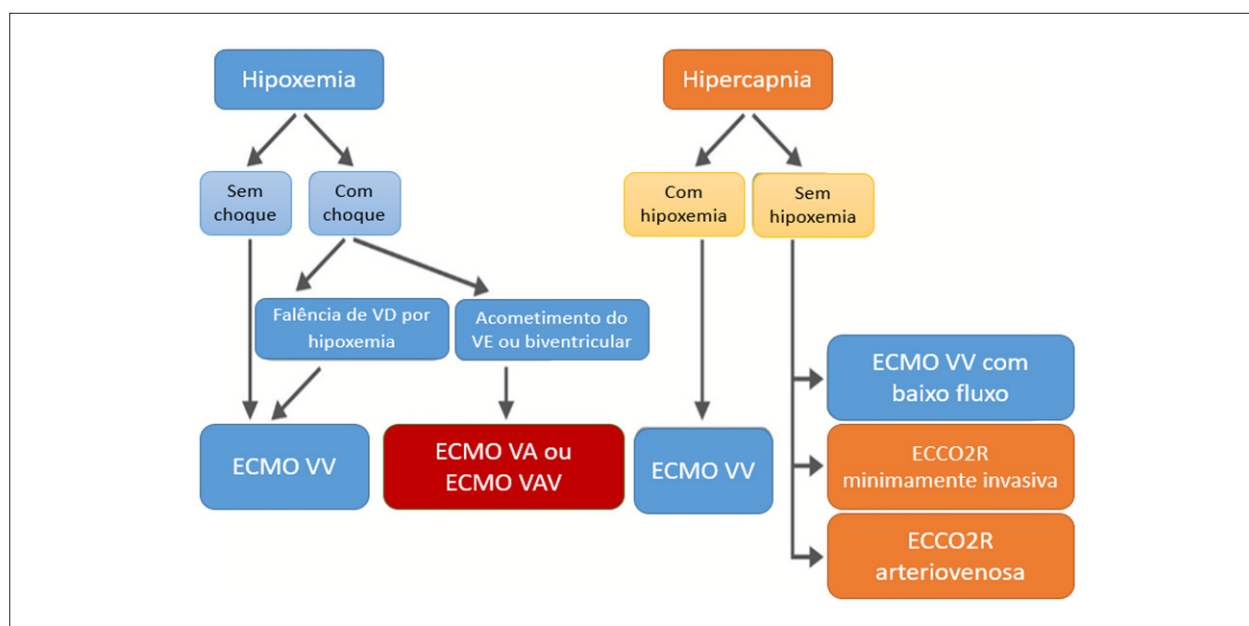


Figura 15.2 – Sugestão para utilização de Extracorporeal Life Support na insuficiência respiratória aguda. VD: ventrículo direito; VE: ventrículo esquerdo; ECMO VV: oxigenação por membrana extracorpórea venovenosa; ECMO VA: oxigenação por membrana extracorpórea venoarterial; ECMO VAV: oxigenação por membrana extracorpórea com uma cânula venosa de aspiração, uma cânula arterial de reinjeção e uma cânula venosa de reinjeção; ECCO₂R: dispositivos extracorpóreos de remoção de dióxido de carbono. Fonte: Baseado em Fan et al.¹¹³¹

pacientes infectados com *Streptococcus* do grupo B e da falência cardiorrespiratória por síndrome de aspiração de mecônio também reduziram o uso de ECMO.

Os pacientes com hérnia diafragmática congênita continuam com a pior taxa de sobrevida na população neonatal. Nos neonatos com problemas cardiocirculatórios, a causa mais frequente é a ECMO por disfunção cardíaca no pós-operatório, mas aumentam os casos em que a ECMO é instalada para estabilização pré-operatória e na falência miocárdica relacionada à sepse.

15.7. Extracorporeal Life Support em Pediatria

Nas crianças, a maior parte das indicações de ECMO é de etiologia cardiocirculatória, segundo dados da ELSO. As faixas etárias de 10 a 18 anos apresentam menor sobrevida (50%) do que as mais jovens (até 61%). Nos pacientes cardíacos pediátricos, após o período neonatal, as doenças cardíacas congênitas, as miocardites e as cardiomiopatias são as indicações básicas de ECMO.¹¹⁴¹

15.7.1. Dispositivos de Assistência Circulatória Mecânica em Crianças

Assim como na população de adultos, o MCS em pediatria pode ser classificado em suporte de longa e de curta duração. Entre os dispositivos de curta duração, os mais comuns são a ECMO e a bomba centrífuga. Diversos dispositivos de longa duração estão disponíveis em nos Estados Unidos e na Europa para suporte circulatório no adulto, mas há menos opções em pediatria. O Berlin Heart EXCOR® Pediatric é o mais utilizado, em especial

nas crianças menores. O uso desse dispositivo aumentou significativamente a sobrevida geral em 12 meses para 75% dos pacientes em fila de espera para transplante, incluindo os 64% transplantados nesse período, 6% retirados da fila devido à recuperação da função e 5% que permaneceram vivos durante esse período.¹¹⁴²

Historicamente, a ECMO, no Brasil, está fortemente relacionada a serviços de cirurgia cardiovascular. Com a formação da ELSO latino-americana associada a um intenso programa de treinamento seguindo as diretrizes internacionais de formação de especialistas em ECMO, hoje contamos com mais de dez centros ao redor do Brasil e um número crescente de publicações sobre o tema de autores brasileiros na literatura internacional.¹¹⁴³

Os resultados após o treinamento ordenado e a adoção protocolos bem estabelecidos têm mostrado um impacto positivo nos resultados e no custo-efetividade no Brasil e em diversos países da América Latina.¹¹⁴⁴⁻¹¹⁴⁷

Nosso país tem um dos maiores programas de transplante financiado pelo sistema público de saúde, mas, até o momento, não temos nenhum tipo de financiamento para emprego dos dispositivos de assistência nesses pacientes que aguardam o transplante. O Berlin Heart EXCOR® foi utilizado na população pediátrica em nosso meio esporadicamente e em paciente do sistema de saúde suplementar. Devido a essas restrições, nossa maior experiência como ponte para transplante ainda se limita a dispositivos de curta duração, mais recentemente associadas a cânulas de implantáveis em ponta de VE, o que possibilitou sobrevida maior até o transplante e/ou alta hospitalar.¹¹⁴⁸

15.8. Perspectivas

A realização de trabalhos multicêntricos controlados, randomizados e com avaliação de custo-benefício é urgente, assim como dispositivos mais acessíveis, em termos de custo, duração, manejo e menor tamanho, que possam vir a ampliar suas indicações, para um melhor entendimento e aplicação otimizada.

16. Simulação no Ensino das Emergências

16.1. Introdução

O avanço científico em relação à ciência de RCP deve ser acompanhado de medidas que possibilitem a disseminação do conhecimento e a implementação de rotinas adequadas de atendimento ao paciente vítima de PCR nos mais diversos locais.

16.2. Conceitos em Simulação

A educação continuada constitui critério de avaliação de qualidade no ensino nas instituições. A simulação é uma das fases mais importantes na capacitação dos profissionais da saúde, atualizando, aprimorando e reduzindo a distância existente entre o que se ensina na teoria e sua prática.¹¹⁴⁹⁻¹¹⁵² Segundo Gaba, simulação pode ser definida como um processo de instrução, que substitui o atendimento a pacientes reais por modelos artificiais, como atores, ou virtuais, reproduzindo cenários de cuidados em um ambiente próximo da realidade, com o objetivo de analisar e refletir as ações realizadas de forma segura.¹¹⁵⁰⁻¹¹⁵²

O princípio básico por trás da simulação é promover a integração dos conhecimentos teóricos e das habilidades técnicas, estimulando os participantes a coordenarem todas as competências simultaneamente, facilitando a transferência do que foi aprendido para a solução de novos problemas.¹¹⁵³⁻¹¹⁵⁴

16.3. Treinamento de Habilidades (Part Task Trainer)

As terminologias para treinamento de habilidades técnicas específicas ou *part task trainer* empregam o uso de pacientes padronizados, realidade virtual e simulação, contemplando diversas áreas de estudos na medicina (Quadro 16.1).

A finalidade didática da simulação pode ser dividida em dois tempos: treinamento de habilidades e treinamento por meio

de cenários. No entanto, vale esclarecer que os diferentes tipos de recursos podem variar de acordo com a complexidade e fidelidade dos equipamentos.¹¹⁵³

- **Alta fidelidade:** manequins computadorizados.
- **Moderada fidelidade:** com tecnologia intermediária e interação limitada.
- **Baixa fidelidade:** manequins estáticos, sem interação.

16.4. Treinamento com Cenários

Destina-se ao treinamento de situações clínicas, possibilitando o raciocínio e o treinamento comportamental em ambiente controlado (Figura 16.1). Este treinamento pode ser dividido em três momentos: elaboração, execução e *debriefing*. Ao envolver os alunos em cenários e orientá-los por meio de um *debriefing* estruturado, os facilitadores podem maximizar a transferência de conhecimento para eventos da vida real. O ponto crítico desta aprendizagem é que a experiência não é suficiente para promover a mudança.^{1155,1156}

16.5. Treinamento em Ressuscitação Utilizando a Simulação

Um componente essencial da educação de ressuscitação é a aprendizagem experiencial que ocorre por meio da simulação e do *debriefing* estruturado. O ciclo de aprendizagem experiencial é um modelo de representação de como as pessoas aprendem. Ele possui quatro etapas: sentir (experiência concreta), observar (observação reflexiva), pensar (conceitualização abstrata) e fazer (experimentação ativa).¹¹⁵⁷

Ressuscitações clínicas são eventos estressantes. Por isso enfatiza-se a importância do aprendizado em cenários simulados, para, então, agir quando houver eventos na vida real.¹¹⁵⁴

A utilização da simulação em universidades, escolas de medicina e outras áreas da saúde é recente no Brasil, especialmente na simulação de alta fidelidade, que exige um alto investimento financeiro em robôs e infraestrutura e docentes capacitados.

Os cursos que envolvem conceitos de Cardiologia, em nosso país, são: Treinamentos em Emergências Cardiovasculares da Sociedade Brasileira de Cardiologia Avançado e Básico (TECA A e B), SBV (*Basic Life Support – BLS*), SAVC (*Advanced*

Quadro 16.1 – Principais estratégias educacionais em simulação realística¹¹⁵⁴

Estratégia	Definição geral
Habilidades específicas (<i>part task trainer</i>)	Manequins que permitem o treino de procedimentos específicos, como intubação orotraqueal, entre outros. Não necessariamente utilizam um cenário contextualizando a situação
Paciente estandarizado e/ou padronizado (<i>standardized patient</i>)	Utilizam-se atores especializados em simulação, alunos treinados ou os próprios pacientes. Muito utilizado para capacitação em habilidades comportamentais e avaliação de estudantes
Simulação de alta fidelidade (<i>high fidelity simulation</i>)	Robôs que possuem respiração espontânea e são operados de forma a apresentar hemodinâmica e procedimentos muito próximos ao real. Normalmente são utilizados cenários trabalhados por uma equipe e que são discutidos em fase posterior, denominada <i>debriefing</i>
Realidade virtual	Bastante utilizado em simulações cirúrgicas em que há a necessidade de computação gráfica, para replicar um procedimento
Simulação híbrida	Associação entre um manequim de habilidades técnicas e um paciente padronizado

Atualização



Figura 16.1 – Cenário de alta fidelidade.

Cardiac Life Support – ACLS), Suporte Avançado de Vida em Pediatria (Pediatric Advanced Life Support – PALS), Suporte Avançado de Vida em Hipotermia (SAVEH) e SAVIC.^{1158,1159}

16.6. Treinamento em Suporte Básico de Vida: Ênfase na Ressuscitação Cardiopulmonar de Qualidade

A RCP de alta qualidade salva vidas. As recomendações do consenso internacional de RCP 2015 apontam que vários componentes das compressões torácicas podem alterar sua eficácia e enfatizam a importância de RCP de alta qualidade.¹¹⁶⁰⁻¹¹⁶³

Contudo, estudos têm demonstrado que a qualidade de desempenho da RCP durante a PCR real é baixa, mesmo quando os esforços são realizados por profissionais treinados, tanto em PCR intra quanto na extra-hospitalar.^{1164,1165} Em 2013, a AHA publicou um consenso sobre RCP de qualidade, direcionado aos parâmetros críticos que podem ser melhorados para ajudar as pessoas treinadas a aperfeiçoarem o desempenho. Para esta finalidade, há dispositivos disponíveis no mercado, que avaliam a frequência, a profundidade das compressões e o tempo efetivo de RCP, entres outros, contribuindo para a qualidade do aprendizado (Figura 16.2).¹¹¹⁶⁵⁻¹¹⁶⁹

17. Time de Resposta Rápida, Código Azul, Registro de Ressuscitação Intra-Hospitalar e Padronização do Carro de Emergência

17.1. Time de Resposta Rápida

Nos últimos anos, houve diversos avanços nas estratégias para o atendimento das emergências cardiovasculares, dentre

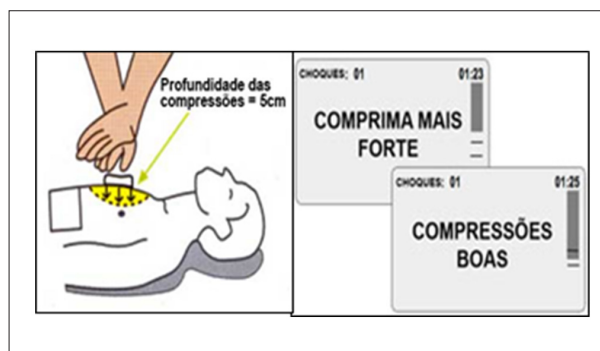


Figura 16.2 – Feedback audiovisual para o socorrista.¹¹⁶⁶

as quais, destaca-se a criação dos TRR ou, Time de Alto Desempenho (TAD). Esses times começaram a ser implantados a partir do resultado de alguns estudos, que evidenciaram que a PCR era precedida de deterioração clínica, em média de 6 a 8 horas antes do evento.¹¹⁷⁰⁻¹¹⁷⁵

Em 2005, foi iniciada a campanha de 100 mil vidas do *Institute for Healthcare Improvement* (IHI), cujo objetivo foi prevenir as mortes hospitalares e, dentre as seis intervenções recomendadas, a primeira foi a implementação dos TRR.¹¹⁷⁶ Atualmente, os TRR vêm sendo implementados em várias partes do mundo, como Austrália, muitos países da Europa, Estados Unidos e Brasil.^{1172,1177,1178}

Os TRR são compostos por equipe multiprofissional (médicos, enfermeiros e fisioterapeutas)^{1171,1172,1179,1180} e têm como objetivo identificar e tratar precocemente os pacientes (adultos e pediátricos) que apresentam deterioração clínica ou estão em risco de morte, fora do

ambiente de unidades críticas.^{1172,1181-1186} Diversos são os fatores que podem ser considerados como preditivos da PCR em adultos, a saber, as alterações significativas da FC,^{1180,1187-1189} da pressão arterial,^{1180,1187-1189} da frequência respiratória,^{1180,1186-1190} do DC,¹¹⁸⁷ da SatO_2 ,^{1180,1188-1190} da temperatura corporal (de forma inexplicada),^{1180,1188-1190} do estado mental,^{1180,1181,1187,1189} da característica da fala,¹¹⁸⁷ da diurese nas últimas 4 horas,¹¹⁸⁰ bem como a presença de dor,¹¹⁸⁷ sangramento agudo significativo,¹¹⁸⁰ arritmias,¹¹⁸⁰ relato do paciente de que não está se sentindo bem e/ou quando o médico ou o enfermeiro relatam estar preocupados com a situação clínica do paciente.^{1181,1187,1188} Ressalta-se que esses parâmetros devem ser contextualizados de acordo com a população atendida.¹¹⁸⁷

A implementação dos TRR tem mostrado efetividade na prevenção de PCR, bem como na diminuição das taxas de mortalidade hospitalar e nas admissões em unidade de terapia intensiva.^{1172,1188,1191-1199}

Além disso, o treinamento contínuo da equipe, tanto para a atuação nos TRR quanto para o trabalho conjunto com a equipe local, é imperioso.^{1171,1172,1191,1195}

17.2. Código Azul

Código Azul é um modelo de acionamento de TRR para atendimento da PCR fora de unidades críticas (unidade de terapia intensiva, pronto-socorro ou centro cirúrgico).

As tarefas são divididas para multiplicar a chance do resultado favorável. O time deve objetivar chegar à emergência em 4 minutos para o Código Amarelo e em 3 minutos no Código Azul. Cada componente assume papel fundamental, e o líder organiza a equipe, monitora a atuação e a assistência a cada membro, facilita o entendimento, e concentra-se no tratamento abrangente do paciente.

17.2.1. Objetivos

- Sistematizar o atendimento de pacientes com suspeita de PCR, de forma a abreviar, ao máximo, o acesso ao SBV e SAV.
- Aumentar a taxa de sobrevida em pacientes com PCR.
- Verificar a incidência e analisar a forma como são atendidas as PCR.
- Diminuir os custos hospitalares e sociais das PCR.^{1178,1200}

17.2.2. Registro de Ressuscitação Intra-Hospitalar: Importância

Reconhecidamente, os registros são fundamentais sob os aspectos ético e legal, como instrumentos de avaliação das intervenções realizadas e indicador de qualidade.¹²⁰² No contexto do atendimento da PCR, o modelo Utstein é utilizado para padronizar os registros, possibilitando a comparação adequada, de forma sistemática, dos resultados obtidos na RCP.^{1200,1201,1203-1212}

17.3. Padronização do Carro de Emergência

É fundamental a padronização dos carros de emergência nas diferentes unidades hospitalares, com o objetivo de

uniformizar o conteúdo, de acordo ao público ao qual se destina.^{1200,1210} Baseado no *The Code Cart Statement* da AHA, o carro de emergência deve ser dividido de acordo com quatro finalidades: avaliação diagnóstica; controle das vias aéreas; acesso vascular e controle circulatório; e, por último, medicamentos. O conteúdo deve ser classificado em níveis de prioridades a saber:^{1201,1210}

- **Nível 1:** itens essenciais, que devem estar disponíveis imediatamente.
- **Nível 2:** itens altamente recomendados, que devem estar disponíveis em, no máximo, 15 minutos.
- **Nível 3:** itens recomendados, mas são opcionais.

Caso os fármacos e os equipamentos classificados como nível 2 não possam estar disponíveis na unidade para acesso em até 15 minutos, devem permanecer nos carros de emergência.

As portarias GM/MS 3.432, de 12 de agosto de 1998, e SAS/MS 123, de 28 de fevereiro de 2005,^{1213,1214} determinam a necessidade de carro de emergência com desfibrilador/cardioversor, contendo material de intubação, medicamentos e material para atendimento de emergência na proporção de um carro para cada dez leitos.

Todas as unidades de atendimento de pacientes devem ter carro de emergência disponível, em local de fácil acesso, de modo que possa ser deslocado rapidamente, e os profissionais de saúde que atuam no atendimento devem conhecer a disposição de seu conteúdo e ter habilidade em seu manuseio.

A manutenção do carro de emergência, que sempre deve estar em perfeito estado e pronto para o uso, é de fundamental importância. Para tal, é imprescindível que, após cada uso, sejam realizadas a reposição e a conferência de todos os materiais e medicamentos; seja utilizado lacre de segurança, para assegurar a composição completa do carro de emergência; sejam feitos a conferência e o registro diários do lacre de segurança, além de teste do monitor/desfibrilador; sejam realizadas manutenções preventivas periódicas do monitor/desfibrilador; sejam verificadas e conferidas mensalmente as datas de validade dos materiais e medicamentos, bem como seja feita sua limpeza.

A seguir, serão apresentadas sugestões e que devem ser planejadas de acordo com a realidade de trabalho de cada local, dispondo de um estoque mínimo de materiais e medicamentos, uma vez que o excesso ou a falta deles prejudicam o atendimento (Quadros 17.1 a 17.3).^{1178,1200,1210}

18. Atendimento Pré-Hospitalar, Regulação e Transporte

18.1. Introdução

O APH e o transporte sanitário no Brasil devem fundamentar-se na portaria GM/MS 2.048, de 5 de novembro de 2005, que normatiza a equipe de atendimento de urgência e emergência, os veículos de SBV e SAV e as Centrais de Regulação Médica. Esse modelo é influenciado pelos sistemas francês e norte-americano, que utilizam profissionais

Atualização

Quadro 17.1 – Padronização do carro de emergência na unidade de internação

Finalidade	Prioridade	Pacientes adultos
Avaliação e diagnóstico	1	Desfibrilador externo automático; material de proteção individual (luvas, máscaras e óculos); monitor/desfibrilador com marca-passo externo (com monitorização nas pás com, no mínimo, três derivações e onda bifásica)
	2	Oxímetro de pulso
	3	Gerador de marcapasso; glicosímetro capilar
Controle de vias aéreas		Cânula orofaríngea (números 3 e 4); bolsa-válvula-máscara com reservatório de oxigênio
		Tubo endotraqueal (números 6,0 a 9,0); cânula para traqueostomia (números 6,0 a 9,0)
		Laringoscópio com lâmina curva números 3 e 4; máscara de oxigênio com reservatório
	1	Cânula nasal, tipo óculos; umidificador; nebulizador
		Extensão para nebulizador; extensão de PVC para oxigênio
		Cânula de aspiração flexível número 12 ou 10; fixador de cânula orotraqueal
	2	Sonda nasogástrica número 16 ou 18; capnógrafo
	3	Máscara laríngea de adulto
Acesso vascular e controle circulatório		Cateter intravenoso periférico números 14, 16, 18, 20, 22; torneirinhas
		Agulha de cateter intravenoso central (para caso de tamponamento e/ou pneumotórax hipertensivo)
		Soro fisiológico 1.000 mL, Ringer com lactato 1.000 mL, soro glicosado 5% 500 mL
	1	Equipo macrogotas; equipo para hemoderivados; bureta
		Seringa de 3 mL, 5 mL, 10 mL e 20 mL; agulha 40×12 ou 25×12, para aspiração
		Gases; fita microporosa
Medicamentos		Água destilada 10 mL (ampola); água destilada 250 mL (frasco)
		Água destilada 500 mL (para nitroglicerina), frasco
		Aspirina 300 mg; atropina 0,5 mg; adrenalina 1 mg
	1	Amiodarona; lidocaína; adenosina
		Betabloqueador (metoprolol); nitroglicerina; nitroprussiato de sódio
		Cloreto de cálcio; gluconato de cálcio; sulfato de magnésio
		Bicarbonato de sódio; glicose 50%; furosemida
		Broncodilatador (fenoterol, salbutamol)
	2	Diazepam; morfina; midazolam fentanil (sedação em geral)
		Dobutamina; dopamina
		Naloxone; pancurônio
	3	Bloqueador de canal de cálcio (diltiazem verapamil); Manitol

técnicos de emergência (EMT/paramedics), conhecidos como “paramédicos”.^{1215,1216}

Segundo a legislação brasileira, a regulação médica e intervenções como IOT, desfibrilação convencional, procedimentos cirúrgicos e prescrição de medicamentos só podem ser realizadas por médicos.¹²¹⁵ Esta diretriz baseia-se nas legislações nacionais, as quais diferem das internacionais para o APH e de transporte de pacientes. Assim, recorremos a algumas adaptações, para definir tais procedimentos considerados como sendo médicos, no Brasil.

18.2. Regulação Médica das Urgências e Emergências

A portaria GM/MS 2.048 define que a Central de Regulação Médica é o elemento ordenador e orientador dos Sistemas Regionais e Estaduais de Urgência e Emergência, organizando a relação entre os vários serviços, qualificando o fluxo dos pacientes no sistema de saúde e garantindo acesso aos pedidos de socorro. Todas as instituições que APH devem pautar-se na portaria mencionada. Todos os agravos a saúde de causa clínica, traumática, psiquiátrica, dentre outros, devem ter acesso, por meio do telefone 192, à Central de Regulação Médica, a qual tem que acolher a pessoa que solicita por ajuda, assistindo-a em sua necessidade e redirecionando-a para os locais adequados à continuidade do tratamento.¹²¹⁵

18.3. O Médico Regulador¹²¹⁵

A regulação médica é de responsabilidade do profissional médico, que necessita ser capacitado para exercer essa função com qualidade, julgando e discernindo o grau presumido de urgência e prioridade de cada caso, segundo as informações disponíveis. As funções do médico regulador são: julgar e decidir sobre a gravidade de um caso que lhe está sendo comunicado via rádio ou telefone, estabelecendo uma gravidade presumida; enviar os recursos necessários ao atendimento, considerando as necessidades e ofertas disponíveis; monitorar e orientar o atendimento feito por outro profissional de saúde habilitado por profissional da área de segurança ou bombeiro militar ou, ainda, por leigo que encontra-se no local da situação de urgência; definir e acionar o serviço de destino do paciente, informando-o sobre suas condições e previsão de chegada; avaliar a necessidade ou não do envio de meios móveis de atenção; reconhecer que, como a atividade do médico regulador envolve o exercício da telemedicina, expõe-se à gravação contínua das comunicações, ao correto preenchimento das fichas médicas de regulação e das fichas de atendimento médico, e ao seguimento de protocolos institucionais consensuados e normatizados, que definam os passos e as bases para a decisão do regulador; estabelecer claramente, em protocolo

Quadro 17.2 – Padronização do carro de emergência na unidade de terapia intensiva e pronto-socorro^{1178,1200,1210}

Finalidade	Prioridade	Pacientes adultos
Avaliação e diagnóstico	1	Desfibrilador externo automático Material de proteção individual (luvas, máscaras e óculos) Monitor/defibrilador com marca-passo externo (com monitorização nas pás com, no mínimo, três derivações e onda bifásica) Oxímetro de pulso
	2	Glicosímetro capilar
	3	Gerador de marca-passo
Controle de vias aéreas	1	Cânula orofaríngea (números 3 e 4); bolsa-válvula-máscara com reservatório de oxigênio Máscara facial tamanho adulto; tubo endotraqueal (números 6,0 a 9,0) Cânula para traqueostomia (números 6,0 a 9,0); laringoscópio com lâmina curva números 3 e 4 Máscara de oxigênio com reservatório; cânula nasal, tipo óculos Umidificador; nebulizador; extensão para nebulizador Extensão de PVC para oxigênio; cânula de aspiração flexível números 12 e 10 Fixador de cânula orotraqueal
	2	Sonda nasogástrica números 16 e 18; capnógrafo
	3	Máscara laríngea adulto Via aérea alternativa (um ou mais dos seguintes itens: agulha para cricotireostomia e conjunto para traqueostomia percutânea)
Acesso vascular e controle circulatório	1	Cateter intravenoso periférico números 14, 16, 18, 20 e 22 Torneirinha; agulha de cateter intravenoso central (para caso de tamponamento e/ou pneumotórax hipertensivo) Soro fisiológico 1.000 mL, Ringer de lactato 1.000 mL, soro glicosado 5% 500 mL Equipo macrogotas; equipo para hemoderivados; bureta Seringa de 3 mL, 5 mL, 10 mL e 20 mL; agulha 40 × 12 ou 25 × 12, para aspiração Gase; fita microporosa
	1	Água destilada 10 mL (ampola); água destilada 250 mL (frasco) Água destilada 500 mL (para nitroglicerina) (frasco) Aspirina 175 a 325 mg Atropina 0,5 mg; adrenalina 1 mg; amiodarona; lidocaína; adenosina Betabloqueador (metoprolol); nitroglicerina; nitroprussiato de sódio Cloreto de cálcio; gluconato de cálcio; sulfato de magnésio Bicarbonato de sódio; glicose 50%; furosemida Broncodilatador (fenoterol e salbutamol)
	2	Diazepam; midazolam; fentanil (sedação em geral) Morfina; dobutamina; dopamina; norepinefrina
Medicamentos	3	Naloxone; rocurônio; pancurônio Bloqueador de canal de cálcio (diltiazem e verapamil); manitol

de regulação, os limites do Técnico Auxiliar De Regulação Médica (TARM), o qual não pode substituir a prerrogativa de decisão médica e seus desdobramentos, sob pena de responsabilização posterior do médico regulador; definir e pactuar a implantação de protocolos de intervenção médica pré-hospitalar, garantindo perfeito entendimento entre o médico regulador e o intervencionista, quanto aos elementos de decisão e intervenção, objetividade nas comunicações e precisão nos encaminhamentos decorrentes; monitorar os atendimentos e as demandas pendentes, registrando sistematicamente os dados das regulações – os protocolos correspondentes devem estar claramente constituídos, e a autorização deve estar assinada na ficha de regulação médica e na ficha de APH; conhecer, com exatidão, as habilidades de sua equipe, de forma a dominar as possibilidades de prescrição/orientação/intervenção e a fornecer dados que permitam viabilizar programas de capacitação, que qualifiquem os intervencionistas; submeter-se à capacitação específica e à habilitação formal para a função de regulador, e acumular a capacidade e a experiência na assistência médica

em urgência, inclusive na intervenção do pré-hospitalar móvel; participar de programa de educação permanente; zelar para que todos os envolvidos na atenção pré-hospitalar observem, rigorosamente, a ética e o sigilo profissional, mesmo nas comunicações radiotelefônicas; manter-se nos limites do sigilo e da ética médica ao atuar como porta-voz em situações de interesse público; tomar decisões de gestão sobre os recursos de saúde disponíveis, possuindo delegação direta dos gestores municipais e estaduais para acionar tais recursos, de acordo com seu julgamento. O médico regulador, assim, deve, ainda decidir qual recurso deverá ser mobilizado frente a cada caso; decidir o destino hospitalar ou ambulatorial dos pacientes atendidos no pré-hospitalar, não aceitando a inexistência de leitos vagos como argumento para não direcionar os pacientes para a melhor hierarquia disponível, em termos de serviços de atenção de urgências (a chamada “vaga zero”); decidir o destino baseado na planilha de hierarquias pactuada e disponível para a região e nas informações atualizadas; regular as portas de urgência, considerando o acesso a leitos como uma segunda etapa que envolve a regulação médica das

Atualização

Quadro 17.3 – Padronização do carro de emergência pediátrica na unidade de internação, terapia intensiva e pronto-socorro^{1178,1200,1210}

Finalidade	Prioridade	Pacientes pediátricos
Avaliação e diagnóstico	1	Desfibrilador externo automático Material de proteção individual (luvas, máscaras e óculos) Monitor; desfibrilador com marca-passo externo (com monitorização nas pás com, no mínimo, três derivações e onda bifásica)
	2	Oxímetro de pulso; glicosímetro capilar
Controle de vias aéreas	1	Cânula orofaríngea (números 00, 0,1,2); bolsa-válvula-máscara com reservatório de oxigênio Máscara facial tamanho neonato, lactente, criança; tubo endotraqueal (números 2, 5 a 7,0) Laringoscópio com lâmina reta (números 00, 0,1, 2); máscara de oxigênio com reservatório Cânula nasal, tipo óculos; umidificador; nebulizador; extensão para nebulizador Extensão de PVC para oxigênio; cânula de aspiração flexível números 6 e 8 Fixador de cânula orotraqueal
		Sonda nasogátrica números 6 e 8; capnógrafo
	2	Via aérea alternativa (um ou mais dos seguintes itens: agulha para cricotireostomia e conjunto para traqueostomia percutânea) Máscara laríngea
	3	Cateter intravenoso periférico números 22 e 24; agulha de punção intraóssea Torreirinha
Acesso vascular e controle circulatório	1	Agulha de cateter intravenoso central (para caso de tamponamento e/ou pneumotórax hipertensivo) Soro fisiológico 1.000 mL, Ringer com lactato 1.000 mL, soro glicosado 5% 500 mL Equipo macrogotas; equipo para hemoderivados; bureta Seringa de 3 mL, 5 mL, 10 mL, 20 mL; agulha 40 × 12 ou 25 × 12, para aspiração Gases; fita microporosa
	1	Água destilada 10 mL (ampola); água destilada 250 mL (frasco) Água destilada 500 mL (para nitroglicerina), frasco; aspirina 175 a 325 mg Atropina 0,5 mg; adrenalina 1 mg; amiodarona; lidocaina; adenosina Betabloqueador (metoprolol); nitroglicerina; nitroprussiato de sódio Cloreto de cálcio; gluconato de cálcio; sulfato de magnésio; furosemda Bicarbonato de sódio; glicose 50%; broncodilatador (fenoterol e salbutamol)
Medicamentos	2	Diazepam; midazolam; fentanil (sedação em geral) Morfina; dobutamina; dopamina; noradrenalina Quetamina Naloxone; rocurônio; pancurônio
	3	Bloqueador de canal de cálcio (diltiazem e verapamil) Manitol

transferências inter-hospitalares, bem como das internações; acionar planos de atenção a desastres que estejam pactuados com os outros, frente à situações excepcionais, coordenando o conjunto da atenção médica de urgência; requisitar recursos públicos e privados em situações excepcionais, conforme pactuação a ser realizada com as autoridades competentes; exercer a autoridade de regulação pública das urgências sobre a atenção pré-hospitalar móvel privada, sempre que esta necessitar conduzir pacientes ao setor público, sendo o pré-hospitalar privado responsabilizado pelo transporte e pela atenção do paciente até seu destino definitivo no sistema; contar com acesso às demais centrais do complexo regulador, de forma que possa ter as informações necessárias e o poder de dirigir os pacientes para os locais mais adequados, em relação às suas necessidades.

O médico que trabalha em pronto-socorro ou outro serviço de saúde, classificados como unidades fixas de APH, precisa conhecer o papel do médico regulador. O bom relacionamento ajudará na qualidade da assistência, mesmo que seja necessária a regulação com o critério de “vaga zero”.¹²¹⁷

Lembramos que, em situações esporádicas, como catástrofes ou falta de recurso médico disponível, este

profissional pode dirigir-se ao local da ocorrência, prestando atendimento e fazendo a regulação médica do local, sendo que, em sua ausência, todos os atendimentos devem ser gravados por uma central.

18.4. Classificação da Ambulância e Tripulação Necessária para Atendimento Pré-Hospitalar e Transporte de Pacientes¹²¹⁵

A portaria GM/MS 2.048,¹²¹⁵ além de definir a atenção às urgências e emergências, com a implantação das Centrais de Regulação Médica, como medida para organização do fluxo na Rede de Atenção à Saúde, também classifica os tipos de viaturas, conforme os profissionais que as tripulam. A classificação da ambulância e tripulação necessária para APH e transporte de pacientes é a seguinte:

- **Viatura tipo A:** ambulância de transporte em decúbito horizontal de pacientes que não apresentam risco de morte, para remoções simples e de caráter eletivo. Tripulada apenas por motorista capacitado.
- **Viatura tipo B - Ambulância de Suporte Básico:** transporte inter-hospitalar de pacientes sem risco de morte, mas que necessitam de acompanhamento do profissional de saúde,

por estarem com venóclise, oxigenoterapia, entre outros e ao APH de pacientes com risco desconhecido, não classificado, com potencial de necessitar de intervenção de um profissional de saúde no local e/ou durante transporte. Tripulada por motorista e um técnico ou auxiliar de enfermagem capacitado.

- **Viatura tipo C - Ambulância de Resgate:** atendimento de urgências pré-hospitalares para vítimas de acidentes ou pacientes clínicos em locais de difícil acesso, que necessitem de equipamentos de salvamento. Tripulada por um motorista e dois profissionais treinados em salvamento.
- **Viatura tipo D – Ambulância de Suporte Avançado:** atendimento e transporte de pacientes com risco de morte conhecido em emergências pré-hospitalares e/ou de transporte inter-hospitalar, que necessitam de cuidados médicos intensivos. Deve contar com os equipamentos necessários, como respirador, desfibrilador e medicações, para o atendimento de emergência no local ou durante o transporte. Tripulada por motorista, médico e enfermeiro.
- **Viatura tipo E – Aeronave de Transporte Médico:** de asa fixa ou rotativa, utilizada para transporte inter-hospitalar, e de asa rotativa, para ações de resgate, dotada de equipamentos médicos homologados pela Agência Nacional de Aviação Comercial (ANAC). A tripulação deve ter treinamento específico e estar certificada pela ANAC como operador de equipamento especial. No Brasil, somente as aeronaves militares têm autorização para fazer resgate em locais não homologados. Já as transferências inter-hospitalares devem ser entre locais homologado, conforme normas da ANAC. Tripulada por piloto, médico e enfermeiro.
- **Viatura tipo F – Embarcação de Transporte Médico:** veículo motorizado aquaviário, destinado ao transporte por via marítima ou fluvial. Precisa possuir os equipamentos médicos necessários à assistência de pacientes conforme sua gravidade. Tripulada de acordo com a classificação - Básica ou Avançada.
- **Veículos de Intervenção Rápida:** veículos leves, rápidos ou de ligação médica com equipamentos que possibilitem oferecer SAV nas ambulâncias dos tipos A, B, C e F. A finalidade é melhorar o tempo resposta em situações com risco de morte, tanto no atendimento primário como no apoio às viaturas de Suporte Básico. Não se destinam ao embarque e nem ao transporte de pacientes. Tripulados por motorista, médico e enfermeiro.

18.5. Etapas do Atendimento Pré-Hospitalar¹²¹⁵

18.5.1. Pedido de Ajuda e Acionamento

Por meio de um chamado, a vítima de um agravo à saúde ou um solicitante pede ajuda, pelo telefone 192. Ele é atendido pelo TARM e regulado por um médico.

No Brasil, o telefone 192 é o número de emergência nacional para agravos de saúde, mas vários locais ainda não contam com o SAMU, sendo importante saber previamente o número de emergência local, que pode ser do Corpo de Bombeiros por meio do número 193. Lembramos que o chamado de ajuda é o primeiro elo da corrente de sobrevida

e precisa ser amplamente divulgado e fácil de memorizar. Os cidadãos necessitam ter conhecimento prévio sobre o serviço de emergência, compreendendo que responder as perguntas do TARM e do médico regulador se faz necessário para o envio do recurso adequado.

18.5.2. Regulação e Aconselhamento Médico

O TARM colhe informações básicas para o atendimento por meio de um questionário breve, que dura por volta de 30 segundos a 1 minuto. Após, o médico recebe a ligação, avaliando e presumindo a gravidade de cada caso, para o envio de recursos necessários. Caso o médico regulador decida que não se trata de um caso de urgência ou emergência, ele realiza o aconselhamento médico. A seguir, breves considerações sobre este recurso:

- O médico regulador pode orientar e aconselhar o paciente, se não julgar necessário o envio de viaturas, transmitindo segurança ao solicitante nos casos que não caracterizar urgência ou emergência, e direcionando o paciente para a rede básica de saúde, se julgar necessário.
- O médico regulador deve transmitir tranquilidade e segurança, orientando o solicitante ou o paciente que se encontra consciente a manter a calma e a se manter na posição em que ele se sentir mais confortável, definindo as queixas e enviando os recursos necessários com as hipóteses do agravo à saúde.

18.5.3. Reconhecimento e Ações do Médico Regulador em Casos de Vítimas com Dor Torácica

Solicitações de pedido de ajuda para pacientes com dor torácica sugestiva de SCA devem ter prioridade no envio da viatura, com a chegada o mais breve possível de um desfibrilador no local.

A recomendação é do envio do recurso com prioridade, já que 51% dos pacientes apresentam parada cardíaca por arritmia antes da chegada no hospital. O médico regulador pode orientar o paciente a tomar 200 mg de AAS não tamponado antes da chegada da equipe no local, exceto nos casos de alergia ou sangramento ativo conhecidos.¹²¹⁸ O transporte de um paciente com dor torácica em um veículo particular é considerado alternativa aceitável, em um local onde um veículo de emergência demora mais do que 20 a 30 minutos.¹²¹⁹

18.5.4. Reconhecimento e Ações do Médico Regulador em Casos de Vítimas com Parada Cardiorrespiratória¹²²⁰

Nos casos de solicitação para vítimas inconscientes, o questionário deve ser rápido e objetivo, para o reconhecimento de pessoas em parada cardíaca. Medidas iniciais de ressuscitação devem ser orientadas, e o envio do recurso adequado deve ser feito o mais rápido possível.

Pergunte: “A vítima esta acordada? A vítima respira de forma normal, igual quando esta dormindo? Ou respira de forma estranha, agônica?”

Para vítimas inconscientes que não respiram de forma normal, o solicitante deve ser orientado a iniciar as compressões torácicas fortes e rápidas, sem interrupções

Atualização

(Hands Only) (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência B);¹²²¹ e deve ser feita a instalação de um DEA, assim que disponível no local. Uma equipe de SAV ou outra viatura equipada com o DEA deve ser prontamente disponibilizada e enviada ao local.^{1220,1221} (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).

O médico regulador não deve pedir para o leigo checar pulso, pois o índice de erros é alto. Deve orientar o início das compressões torácicas por telefone se a vítima estiver inconsciente, sem respirar ou com respiração agônica. Pedir calma e informar que ambulância já está a caminho e que as manobras de RCP não devem ser interrompidas até sua chegada no local. Mantenha o solicitante na linha para orientações e informações complementares.¹²²⁰

Nos casos clínicos em que a vítima está inconsciente, mas respira de forma normal como se estivesse dormindo, o médico regulador deve enviar a equipe de SAV e orientar a abertura das vias aéreas, por meio da elevação da mandíbula, com inclinação da cabeça para trás na posição de recuperação em decúbito lateral até a chegada da equipe no local.¹²²¹

Despacho

O médico regulador envia os recursos necessários, respeitando a gravidade e quando houver a necessidade de apoio de outros órgãos, como Corpo de Bombeiros, polícia, dentre outros. Outras instituições, como serviços de resgate privados ou públicos, podem ser acionadas, considerando a gravidade da ocorrência e o número de vítimas.¹²¹⁵

Atendimento no Local

Ações necessárias para estabilização da vítima no local do atendimento devem demorar o menor tempo possível.

Regulação do Hospital de Referência

Verifica o melhor recurso e a disponibilidade de vaga, determinando o serviço a ser encaminhado, comunicando as condições da vítima com tempo estimado da chegada ao hospital determinado. Dessa forma, preferencialmente o contato deve ser feito de médico a médico.

Rede Hospitalar

Não é necessário o contato prévio dos casos considerados rotineiros, em que a pactuação prévia da rede já determina a unidade de saúde como referência. O conhecimento da rede hospitalar de referência é de extrema importância.

Transporte

O tempo gasto entre o local e o hospital de referência deve ser o menor possível. O Código Nacional de Trânsito, inclusive com o limite de velocidade da via, deve ser respeitados por ambulâncias. Todos os tripulantes da viatura devem utilizar o cinto de segurança. A maca deve estar fixa em trava apropriada, e o paciente, preso pelos cintos de segurança.

Entrega

Passagem do caso pela equipe de APH para equipe de emergência.

Recuperação de Materiais e Limpeza da Viatura

Após a entrega do paciente, a equipe de APH necessita se colocar a disposição, o mais rápido possível, podendo depender de liberação da maca e outros materiais, para deixar o hospital em condições de realizar outro atendimento.

A) Inter-Relacionamento do Pronto-Socorro e o Atendimento Pré-Hospitalar

É importante o inter-relacionamento das equipes do APH e do pronto-socorro em todas suas fases do atendimento. O médico regulador pode evitar o transporte inadequado com prejuízos a vítima e o desgaste das equipes envolvidas. Ressaltamos que o socorro adequado é a "Vítima certa para o hospital certo".

Na primeira fase do atendimento, ou seja, no acionamento, a Central de Regulação pode fazer contato de ALERTA, ao ser confirmada a presença de uma ou mais vítimas potencialmente graves, com intuito de que a equipe inicie os preparativos para a recepção desses pacientes.

B) O Atendimento Pré-Hospitalar

Diferente da equipe de atendimento dos serviços de resgate, como o SAMU, que tem treinamento específico para atuar fora do hospital em condições adversas, qualquer médico, independente da especialidade, pode deparar-se com uma situação de emergência. Salientamos que o treinamento de SBV deve ser de conhecimento de todos os profissionais de saúde.

18.6. Ações ao se Deparar com um Acidente ou Atendimento Fora do Hospital

O atendimento a emergências pode ocorrer em diferentes locais e situações. O profissional médico necessita ser capaz de avaliar a segurança do local. A regra a ser seguida é a dos "3s": segurança, situação e scene (cena).¹²²² Nesse momento, preocupe-se com os seguintes fatos:

- Sinalize o local. Em muitas ocorrências é a melhor ajuda para evitar novas vítimas. Durante o dia, utilize bandeiras, camisas, toalhas de cores fortes a 100 m da ocorrência, sem entrar na faixa de rolamento e, durante a noite use lanternas. Nunca pare seu veículo sobre a faixa para sinalizar, pois são comuns outras colisões.
- Só entre na faixa de rolamento quando estiver certo de que a cena está segura.
- Peça ajuda pelo sistema de emergência local. Informe sobre a cena, o número de vítimas, a localização exata da ocorrência e os recursos necessários.
- Cuidado com cabos elétricos. Quando houver colisões em postes, a empresa responsável deve ser acionada. Não toque nos cabos e não tenha contato com áreas que possam conduzir eletricidade.

- Cuidado com locais de violência urbana, com vítimas de arma de fogo ou outras agressões. Nesse caso, o atendimento só pode ser realizado quando os agressores não estiverem no local e, de preferência, com a chegada das forças de segurança.
- Lembre-se sempre de identificar-se como médico, assumindo a liderança até a chegada de ajuda.
- Não retire as vítimas do local sem imobilização, a não ser que exista risco iminente.
- Utilize equipamentos de proteção individual. Considere a cena não segura em caso de risco pessoal, aguardando a chegada dos recursos necessários.

18.6.1. Atendimento de Pacientes Clínicos após Reconhecer a Cena como Segura

Em pacientes inconscientes, estabeleça os elos da corrente da sobrevivência, solicite ajuda com DEA e, por meio do telefone 192 ou 193, peça o envio de uma equipe de primeira resposta. Tenha certeza de que a ajuda está a caminho com o desfibrilador, cheque o pulso carotídeo (não gaste mais que 10 segundos) e, se ausente, inicie as compressões torácicas de 100 a 120 por minuto, comprimindo o tórax pelo menos 5 cm e, no máximo, 6 cm (Classe de Recomendação I; Nível de Evidência C).¹²²¹

Se você não dispõe de dispositivo para ventilação ou não é treinado, mantenha apenas as compressões torácicas (*Hands Only*) (Classe de Recomendação IIa; Nível de Evidência C).¹²²¹ Entretanto, se optar por fazer ventilação e for treinado, deve intercalar 30 compressões torácicas com duas ventilações artificiais, até a chegada do DEA.

O atendimento de PCR sem trauma têm maiores chances de reversão no local, já o transporte não deve acontecer se a vítima não retornar à circulação espontânea, exceto em caso de risco para a equipe, por questões de segurança ou nas situações em que os recursos necessários para o SAV não estejam disponíveis. Em nosso país, somente médicos podem constatar morte, exceto em casos evidentes (rigidez cadavérica, decaptação, carbonização ou despontamento).

18.6.2. Chegada do Desfibrilador Externo Automático

Com a chegada do DEA, as manobras de compressões torácicas não devem ser interrompidas, a não ser que tenha apenas um socorrista treinado, que deve dar prioridade para instalação do DEA.

O DEA não pode ser utilizado durante o transporte, pois os movimentos da viatura podem interferir na análise do ritmo, podendo causar erros. Ressaltamos que o ideal e o recomendado é que o SAV chegue no local em apoio à equipe de SBV com tempo inferior a 20 minutos, de acordo com a portaria GM/MS 2.048.¹²¹⁷

18.6.3. Chegada da Equipe de Suporte Avançado

Com a chegada da equipe de SAV, o médico¹²²³ assume a liderança e certifica-se do tempo da parada cardíaca, se foi assistida ou não, e se foram indicados choques do DEA.

As compressões torácicas não devem ser interrompidas. O ritmo cardíaco deve ser avaliado por meio do monitor cardíaco, com as pás convencionais ou o acoplamento das pás adesivas no desfibrilador. Neste instante, as compressões torácicas devem ser interrompidas, para análise. Se o ritmo for FV ou TVSP, o choque deve ser entregue, sendo de 360 joules para os desfibriladores monofásicos e de 200 joules para bifásicos. A sequência do atendimento segue as recomendações do capítulo de SAV desta diretriz.¹²²³

A) Acesso Venoso Periférico

Sua obtenção não pode retardar as manobras de RCP.¹²²³ Outras alternativas, na ordem de prioridade, são punção da veia jugular externa ou interna, acesso intraósseo, acesso venoso central e via endotraqueal. Fístulas arteriovenosas e cateteres de longa permanência podem ser usados, mas evitados, pelo risco de infecção. Lembrar que áreas queimadas não contraindicam punções venosas.

B) Acesso Intraósseo

Pode ser utilizado em qualquer faixa etária. A inserção pode ser feita em três locais: esternal (não recomendado para menores de 3 anos, pelo risco de lesão cardíaca e de grandes vasos), tíbia proximal (tuberosidade) e tíbia distal (acima do tornozelo).

C) Acesso Endotraqueal

Realizado apenas com tubo orotraqueal. Podem ser administradas vasopressina, atropina, naloxona, adrenalina e lidocaína.

18.7. Medicamentos Durante a Parada Cardiorrespiratória¹²²³

A administração de medicamentos não pode comprometer as compressões torácicas de alta qualidade, nem retardar a análise do ritmo e a desfibrilação imediata, quando indicada. O uso destes medicamentos segue o algoritmo do SAV desta diretriz.

18.8. Cuidados Pós-Parada Cardíaca

Após RCE, devemos preparar o paciente para o transporte adequado para o hospital correto, com capacidade de realizar intervenções para pacientes com SCA, cuidados neurológicos e terapêutica com hipotermia.

18.9. Quando Devemos Interromper os Esforços e Declarar Morte^{1224,1225}

No Brasil, somente médicos podem interromper as manobras de RCP e declarar óbito, exceto em situações que existam sinais de morte evidente. Equipes de SBV devem manter as manobras de RCP até a chegada da equipe de SAV ou transportar para o pronto-socorro, até avaliação de um médico. Apesar de não ser recomendado o transporte de pacientes sem pulso, nesta situação, faz-se necessário, por conta da legislação brasileira.

Atualização

A equipe de SAV deve interromper as manobras de RCP se o paciente apresentar ritmo de assistolia refratária a todas as intervenções que foram descritas. Não existe regra de quanto tempo devem ser mantidas as manobras e a equipe de SAV deve considerar: o tempo de PCR e o tempo resposta da primeira equipe; se a PCR foi assistida ou não pelo solicitante; se foram iniciadas manobras de RCP antes da chegada da equipe de primeira resposta; o ritmo inicial da PCR e se houve choque indicado; a existência de doenças prévias e outros dados que podem orientar a equipe em relação ao prognóstico e a continuidade ou não das manobras de RCP.

Recentemente, o uso da EtCO₂ (*end tidal*-CO₂: medida do CO₂ ao final da expiração) foi incorporado como variável auxiliar na decisão de cessar os esforços. A falha em atingir pelo menos 10 mmHg após 20 minutos de RCP é um indicativo de que não haverá retorno à circulação espontânea.

18.10. Atendimento de Vítimas de Trauma Fora do Hospital¹²²²

18.10.1. Conceitos Básicos

Salientamos que a segurança, a situação e a cena precisam ser analisadas com rigor e, apenas quando o local estiver seguro, o atendimento será iniciado.

Imobilize a cabeça e mantenha a coluna cervical em posição neutra. Abra as vias aéreas, por meio de manobras manuais (tração da mandíbula). Avalie se a vítima respira e adote o protocolo de SBV. Siga a sequência ABCDE, e não perca tempo no local com vítimas com sinais de choque e traumatismo cranioencefálico grave, pois podemos fazer muito pouco fora do hospital. Garanta acesso à via aérea; descomprima o pneumotórax, se necessário, por punção com agulha de grosso calibre, no segundo espaço intercostal, na linha hemiclavicular. Estes procedimentos só devem ser realizados por médicos treinados e com equipamento adequado. Não atrase o transporte, se houver dificuldade no acesso venoso ou com imobilizações de extremidades. Avalie a pelve, pois fraturas instáveis podem ser causa de choque, e a imobilização adequada ameniza o sangramento, que pode agravar-se durante o transporte. Faça o acesso venoso durante o transporte, se for possível. Avise o hospital de referência sobre as condições das vítimas.

Lembre-se de que a primeira hora é a Hora de Ouro. Considerando que pouco pode ser feito no local, a equipe não deve demorar mais que 10 minutos.

18.10.2. Atendimento de Múltiplas Vítimas¹²²²

Em caso de múltiplas vítimas, não devemos iniciar a RCP naquelas sem pulso, de acordo com os protocolos de triagem como o Simples Triagem e Tratamento Rápido (START). É preciso conhecer e usar estes protocolos para salvar o maior número de vítimas possível, dando prioridade a vítimas graves, porém com chance de sobrevivência. Esta triagem deve ser realizada quando a ocorrência ultrapassar a capacidade de atendimento da equipe. São utilizados cartões que facilitam a identificação e a triagem de acordo com a gravidade:

- Código Vermelho: vítimas graves (prioridade I).

- Código Amarelo: vítimas intermediárias (prioridade II).
- Código Verde: vítimas leves (sem prioridade).
- Código Preto: vítimas inviáveis.

Ainda se a capacidade no local superar a capacidade de atendimento e transporte, lonas com as cores do START devem definir as áreas de atendimento, com os recursos médicos concentrados nas áreas vermelha e amarela.¹²²²

18.10.3. Critérios de Ressuscitação Cardiopulmonar no Trauma^{1222,1225,1226}

Critérios de RCP no trauma diferem do paciente clínico, mesmo quando se trata de vítima única. A justificativa é o prognóstico, que é muito mais desfavorável no trauma, quando atendido nos primeiros minutos. Os pacientes em PCR por trauma apresentam, frequentemente, lesões incompatíveis com a vida, com morte imediata pelo local. Nestes casos, quando a morte é evidente, torna-se importante preservar a cena e o local, que necessita ser periciado. Somente a autoridade policial pode liberar o corpo, quando a morte é evidente.

A taxa de sobrevivência no trauma é baixa – por volta de 0 a 2,6%, sendo as tentativas de RCP consideradas fúteis na maioria dos estudos.^{1226,1227} As tentativas de RCP podem ser suspensas ou não iniciadas em: pacientes sem pulso em apneia na chegada da equipe ao local em traumas fechados; sem pulso e sem sinais de vida, mesmo com ritmo cardíaco organizado, se a FC for menor de 40 bpm (AESP), em traumas penetrantes; em morte evidente; e em múltiplas vítimas.

As manobras podem ser suspensas e o óbito pode ser declarado nos casos em que a equipe presenciou a PCR e foi iniciada RCP no local sem sucesso, ou seja, sem RCE após 15 minutos de tentativas ou quando o recurso necessário (hospital) esteja mais de 15 minutos do local da ocorrência.^{1226,1227}

Se o transporte for indicado, as manobras de RCP não devem ser interrompidas, pois muitas ações só podem ser realizadas no hospital, na sala cirúrgica e com reposição de sangue.

Salientamos que estas recomendações estão no *Pré-Hospital Trauma Life Support* (PHTLS)¹²²² e podem diferir de outros protocolos. As decisões de iniciar ou não a RCP podem ser consideradas caso a caso com profissionais médicos experientes; ocorrendo dúvida, deve ser iniciada.

No Brasil, o SBV só pode decidir por não iniciar RCP nos casos de morte evidente e somente médicos podem decidir por não iniciar ou interromper as manobras de ressuscitação nas demais situações. Ainda devemos ressaltar que, uma vez iniciada a RCP pela equipe do SBV, só é possível interromper com a presença de um médico.^{1226,1227}

19. Primeiros Socorros e Emergências Ambientais

19.1. Introdução

Os primeiros socorros são definidos como avaliações e intervenções iniciais para uma doença ou lesão aguda, que podem ser realizadas por qualquer pessoa, inclusive pela própria

vítima, com ou sem equipamentos médicos, com o objetivo de preservar a vida, aliviar o sofrimento, prevenir progressão de novas patologias e promover a recuperação.¹²²⁸⁻¹²³⁰

As intervenções de primeiros socorros não devem adiar o acionamento do serviço de emergência ou de outro serviço de assistência médica, quando necessário.¹²²⁸

Toda vítima que se encontra em situação de perigo deve idealmente ser atendida de forma rápida e eficaz. Para que isso aconteça, normatizações de condutas devem ser feitas e seguidas pelo maior número de pessoas possível. Infelizmente, a maior parte das vítimas que apresentam alguma emergência não tem acesso à assistência de saúde para o atendimento inicial em condições ideais. Dessa forma, é fundamental que todos estejam preparados para lidar com situações que colocam em risco a vida de seus próximos.

Recomenda-se que a educação em primeiros socorros seja universalmente disponível, diminuindo a morbimortalidade por lesões e doenças, e promovendo aumento nas taxas de sobrevivência.¹²²⁹

Estudos recentes demonstram que o leigo (não profissional da saúde) é o primeiro a chegar à cena de emergência e prestar os primeiros socorros à vítima. Nesta diretriz, titularemos leigo de “socorrista”, por ser, muitas vezes, a primeira pessoa que atende uma vítima em situação de emergência no ambiente pré-hospitalar, e, adaptando o atendimento à realidade brasileira, entende-se por serviço médico de emergência os serviços pré-hospitalares presentes em diversas regiões do país, por exemplo: SAMU (192), Corpo de Bombeiros (193), serviços de ambulâncias, etc. Ressalta-se a importância de disseminar o telefone do serviço de emergência pré-hospitalar presente na região para toda a comunidade.

19.2. Segurança da Cena

A primeira preocupação do socorrista, ao se aproximar de qualquer cena, é a segurança do local, observando se existe perigo para ele e para os outros.

Se o local for seguro, não mova a vítima, principalmente se o socorrista suspeitar que a vítima sofreu um trauma, ou possa ter uma lesão pélvica ou da coluna vertebral.

Quando o local não for seguro, remova a vítima para uma área segura, antes que sejam iniciados a avaliação e o tratamento necessários. Se a via aérea da vítima estiver bloqueada devido à posição, mova a vítima (somente o necessário) para abrir a via aérea.¹²²⁹⁻¹²³¹

Caso o socorrista esteja sozinho e tenha um celular, pode acionar o serviço médico de emergência, deixando o aparelho no viva-voz.

19.3. Atendimento à Vítima

Durante a realização da avaliação inicial, verifique se a pessoa responde, batendo em seus ombros e perguntando: “Você está bem?”.

19.3.1. Vítima Consciente

Caso a vítima esteja consciente, o socorrista deve apresentar-se dizendo seu nome, identificando-se como

pessoa capacitada e perguntando se pode ajudar (pedido formal de consentimento para prestar o socorro).

Se a vítima consentir, o socorrista deve iniciar o atendimento, até a equipe de emergência especializada chegar ao local, caso contrário, o socorrista deve acionar o serviço médico de emergência e permanecer no local até a chegada do mesmo. Se a vítima estiver confusa ou não puder responder, presume-se que ela deseja atendimento de primeiros socorros.¹²³¹

Após a aceitação do atendimento pela vítima, a primeira meta do socorrista é determinar seu estado geral.¹²³¹

A fim de facilitar a realização de uma entrevista simplificada da vítima, abordando os tópicos principais de investigação e direcionando o socorrista às emergências potencialmente graves, podemos utilizar um recurso mnemônico, denominado SAMUDE. Cada letra da palavra representa uma avaliação ou pergunta que deverá ser feita ao paciente:

- Sinais e sintomas: pergunte à vítima o que ela está sentindo e observe sinais de confusão mental, dispneia, palidez cutânea, sudorese, sangramento, etc.
- Alergias: questione a vítima se ela é alérgica a medicamentos, alimentos ou picada de insetos.
- Medicamentos: pergunte se ela faz uso de algum medicamento.
- Última refeição: questione a pessoa sobre o horário da última refeição e o que foi ingerido.
- Doenças: pergunte para vítima se ela possui alguma doença prévia.
- Eventos relacionados (com o trauma ou doença): observe a cena e a relação com a ocorrência, com as queixas da vítima e pergunte como aconteceu o incidente.

Desta forma, o socorrista conseguirá identificar se a vítima está grave, se é necessário o acionamento imediato do serviço médico de emergência, ou se, por meio do estabelecimento de condutas simples, ele conseguirá realizar um tratamento efetivo, melhorando a situação inicial da vítima.

19.3.2 Atendimento à Vítima Inconsciente

Após verificar a segurança do local, o socorrista deve primeiramente reconhecer se a vítima está em PCR, avaliando a responsividade e checando a respiração.^{5,6}

Ao encontrar uma vítima inconsciente (que não responde), o socorrista deve, imediatamente, acionar o serviço médico de emergência e solicitar um DEA. Depois, deve avaliar sua respiração (5 a 10 segundos). Se a vítima não estiver respirando ou apresentar respiração anormal (*gasping*), o socorrista deve iniciar as manobras de RCP.¹²³²

O treinamento em SBV deve ser estimulado e disponibilizado ao máximo, possibilitando maior chance de um indivíduo com PCR ser reanimado com sucesso (Quadro 19.1 e Figura 19.1).¹²³³

19.4. Desmaio e Síncope

A síncope é caracterizada por perda transitória da consciência e do tônus postural, que ocorre de forma súbita e com recuperação espontânea.^{1232,1233}

Atualização

Quadro 19.1 – Recomendações para atendimento de primeiros socorros de vítimas em situação de emergência

Indicações	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Treinamento em primeiros socorros para leigos	I	C
Remover a vítima, quando encontrada em ambiente perigoso, para uma área segura	I	C
Acionar o serviço de emergência e iniciar ressuscitação cardiopulmonar em vítimas inconscientes	I	A
Avaliar, de forma rápida, o nível de consciência da vítima, a fim de estabelecer se ela está na eminência de condição grave	I	A

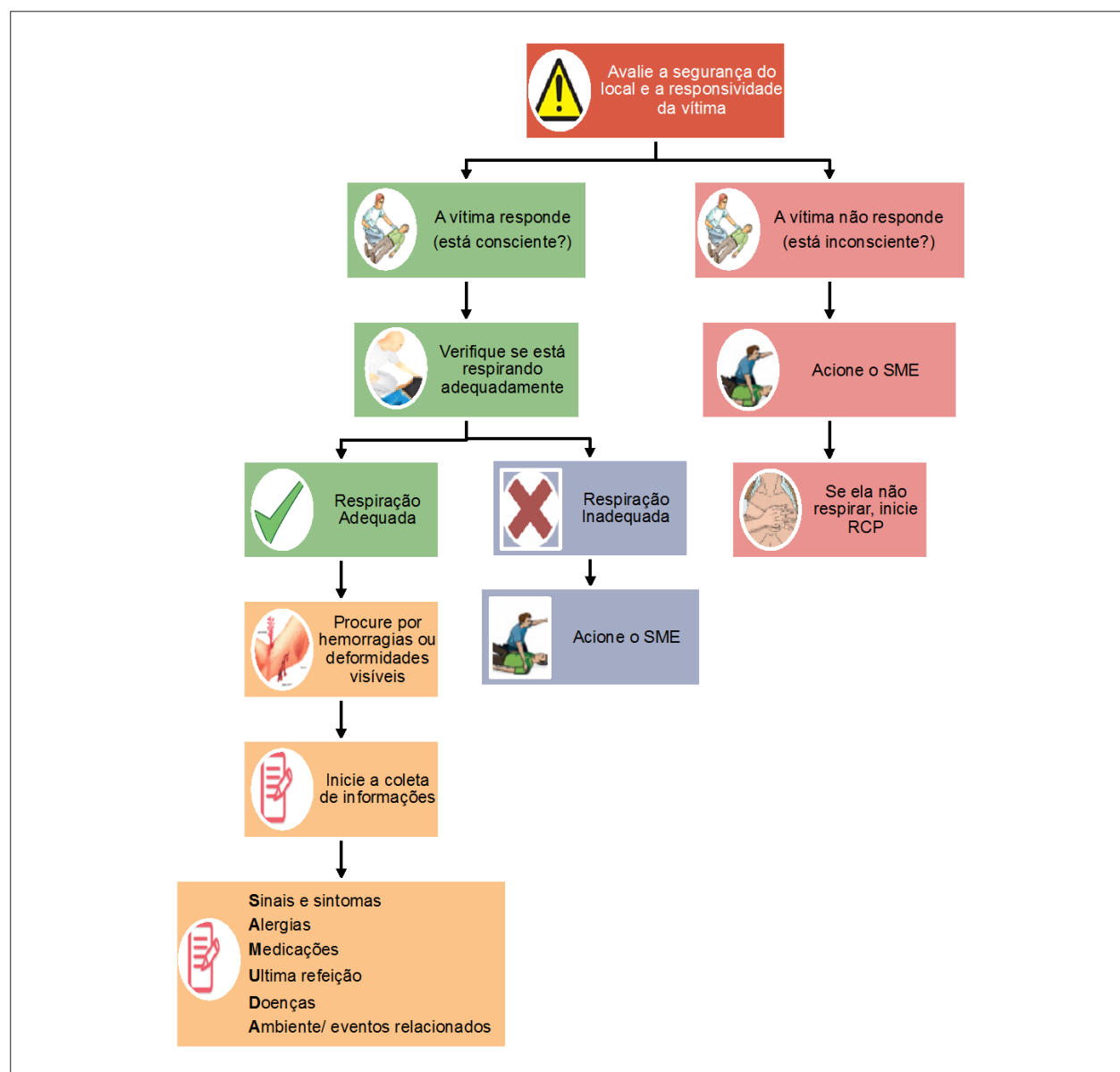


Figura 19.1 – Atendimento de primeiros socorros de vítimas em situação de emergência. SME: serviço médico de emergência; RCP: ressuscitação cardiopulmonar.

O episódio de síncope pode ser originado por várias causas: reflexo vasovagal, induzido por calor excessivo, dor intensa, tosse, posição ortostática prolongada, esforço ao urinar ou evacuar, por medo ou estados de ansiedade extrema e por esforço físico demais; síndrome do seio carotídeo; síndromes de insuficiência autonômica, tais como o Parkinson; alterações do sistema autônomo, desencadeadas pelo uso de álcool, diabetes, amiloidose e hipovolemia; induzida pelo uso de determinados medicamentos, como antiarrítmicos, betabloqueadores, drogas vasodilatadoras, diuréticos, antidepressivos e antipsicóticos, entre outros; síncope de origem cardíaca; síncope cerebrovascular, ocasionadas por cefaleia, isquemia cerebral, epilepsia e outros.

O tratamento da síncope está relacionado à sua causa. Sabe-se que a síncope vasovagal é a mais frequente, correspondendo a 50% dos diagnósticos. Neste caso, as medidas não farmacológicas são suficientes, como hidratação vigorosa, evitar locais quentes e abafados, uso de meia elástica, treinamento postural passivo, dentre outras (Quadro 19.2).

19.5. Obstrução de Vias Aéreas por Corpo Estranho

Entende-se por obstrução de vias aéreas toda situação que impeça total ou parcialmente o trânsito de ar ambiente até os alvéolos pulmonares. A restauração e a manutenção da permeabilidade das vias aéreas nas vítimas de trauma são essenciais e devem ser feitas de maneira rápida e prioritária, podendo resultar em morte dentro de minutos, se não for tratada.^{1234,1235}

Uma vítima pode desenvolver obstrução de vias aéreas devido a causas intrínsecas (obstrução das vias aéreas por relaxamento da língua) ou extrínsecas (aspiração de corpo estranho, alimentos e outros).^{1229,1234,1235}

No Brasil, a OVACE é a terceira maior causa de acidentes seguidos por morte, em crianças e lactentes.^{1229,1236}

Classifica-se a OVACE em leve (parcial) ou grave (total). Na obstrução leve, existe passagem de ar, e a vítima é capaz de tossir. Enquanto houver uma troca gasosa satisfatória, o socorrista deve encorajar a vítima a persistir na tosse espontânea e nos esforços respiratórios, pois a tosse promove a saída de ar dos pulmões, estimulando a expulsão do objeto que está causando a obstrução.¹²³⁵ Os sinais de obstrução grave (total) das vias aéreas incluem:

- Incapacidade de respirar, tossir e falar, cianose de lábios e extremidades, indicando que não há passagem de ar.
- A vítima pode fazer o sinal universal da asfixia (segurando o pescoço com uma ou ambas as mãos) ou apenas apontar com as mãos voltadas para o pescoço, indicando que está engasgada e precisa de ajuda.^{1235,1236}

- Em caso de obstrução grave das vias aéreas em vítima consciente, deve-se utilizar a manobra de Heimlich (Figura 19.2). Esta manobra (impulso abdominal) eleva o diafragma e aumenta a pressão na via aérea, forçando a saída de ar dos pulmões, suficiente para criar uma tosse artificial e expelir um corpo estranho. Relatos de complicações incluem danos aos órgãos internos,¹²³⁷ portanto toda vítima que receber a manobra de Heimlich deve ser encaminhada para o hospital.
- Se a vítima estiver grávida ou for obesa, aplique compressões torácicas, ao invés de compressões abdominais (Figura 19.3). Se a vítima for menor que o socorrista, o mesmo deve posicionar-se de joelhos atrás da vítima e realizar a manobra de Heimlich. Atualmente, um novo dispositivo de sucção está sendo especialmente desenvolvido para desobstrução das vias aéreas para as situações de falha com as manobras habituais descritas.¹²³⁸
- Se a vítima adulta com OVACE tornar-se inconsciente, o socorrista deve apoiar a vítima cuidadosamente no chão e imediatamente ativar o serviço médico de emergência (ou solicitar ajuda ou ligar pelo viva-voz) e, em seguida, iniciar a RCP. Cada vez que o socorrista abrir as vias aéreas para realizar as ventilações, o mesmo deverá olhar para o interior da cavidade oral; se o corpo estranho estiver visível, deverá ser removido, evitando varredura digital às cegas e não retardando as manobras de RCP (Quadro 19.3).¹²³⁵



Figura 19.2 – Manobra de Heimlich.

Quadro 19.2 – Recomendações para atendimento em casos de desmaio

Recomendações	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Ajudar a vítima a deitar-se no chão em decúbito dorsal horizontal e esperar ela se recuperar. Se ela não se recuperar acionar o serviço médico de emergência	II	B
Em caso de síncope, elevar as pernas da vítima, cerca de 30 a 60°, exceto em situações de trauma	IIb	C

Atualização



Figura 19.3 – Compressões torácicas em vítimas de engasgo grávidas ou obesas.

19.6. Dor Torácica Sugestiva de Isquemia Miocárdica

A alta prevalência de DAC, assim como a alta morbimortalidade na SCA, faz com que seja mandatória a identificação precoce de seus sinais e sintomas.¹²³⁹

O período pré-hospitalar do atendimento de SCA, compreende dois momentos: o início dos sintomas e a o da decisão de procurar atendimento até a chegada ao hospital.¹²⁴⁰

A dor torácica aguda é o sintoma prevalente na SCA, que geralmente é intensa, intermitente ou contínua (> 10 minutos de duração), em aperto, peso ou queimação, em região precordial, retroesternal ou epigástrica, com frequente irradiação para membros superiores, dorso, pescoço e região da mandíbula, além de sintomas associados, como dispneia, sudorese, náuseas, vômitos e tonturas.¹²⁴¹

A presença de sintomas atípicos não exclui a suspeita clínica, principalmente em mulheres, idosos e diabéticos (Quadro 19.4).^{461,1242}

Campanhas de orientação contribuem para aumentar o conhecimento da população no reconhecimento precoce de sinais e sintomas da SCA.^{1243,1244} O uso de AAS precoce, na fase pré-hospitalar, reduz a mortalidade de pacientes com SCA.^{1245,1246} Enquanto aguardam a chegada do serviço médico de emergência, pacientes com suspeita de SCA devem ingerir o AAS na dose de 200 mg via oral mastigado, desde que não haja contraindicação ao mesmo (alergia ou história de sangramento ativo).¹²⁴⁶⁻¹²⁴⁸

Com a chegada do serviço médico de emergência, é fundamental a agilidade no transporte ao hospital de referência.^{1249,1250} No local, a equipe do serviço médico de emergência deve estar habilitada para o reconhecimento do início dos sintomas, além de iniciar monitorização dos sinais vitais, ritmo cardíaco e, se possível, obter um ECG.^{1251,1252}

19.7. Suspeita de Acidente Vascular Cerebral

O AVC, ou doença cerebrovascular, ainda é uma das principais causas de morbimortalidade no mundo. Estima-se que cerca de 80 a 85% sejam de origem isquêmica e 15 a 20%, hemorrágicos, sendo uma emergência clínica e, eventualmente, cirúrgica. Uma vez que a terapia adequada é tempo-dependente, é fundamental que o reconhecimento dos sinais clínicos sejam precoces, assim como a ativação do SAMU pelo telefone 192.

Em 2008, o estudo ECASS-3 evidenciou benefício da fibrinólise com rt-PA na janela terapêutica entre 3 e 4 horas e 30 minutos, mostrando redução na disfunção neurológica de 34% em 3 meses.¹²⁵³ Para que a fibrinólise seja possível, assim como a administração de AAS via oral, é necessário que a forma hemorrágica do AVC seja descartada, por meio de exame de imagem (TC de crânio ou ressonância magnética de crânio), além da avaliação clínica em ambiente hospitalar (NIHSS).^{1254,1255}

Quadro 19.3 – Recomendações para atendimento de primeiros socorros em casos de obstrução de vias aéreas por corpo estranho

Recomendações	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Realização da manobra de Heimlich nas vítimas de obstrução de vias aéreas acima de 1 ano de idade que estão conscientes	I	B
Realização de ressuscitação cardiopulmonar nas vítimas de obstrução de vias aéreas que perdem a consciência	I	C
Varredura digital em busca do objeto que causou obstrução	III	C

Quadro 19.4 – Classificação de dor torácica

Classificação	Tipo de dor torácica
Definitivamente anginosa	Desconforto retroesternal precipitado pelo esforço, com irradiação típica para o ombro, mandíbula ou face interna do braço, aliviado pelo repouso ou nitrato, em menos de 10 minutos
Provavelmente anginosa	Possui a maioria das características de dor definitivamente anginosa
Provavelmente não anginosa	Padrão atípico de dor torácica que possui a minoria das características da dor definitivamente anginosa
Definitivamente não anginosa	Dor não relacionada ao esforço, não aliviada por nitratos, com aspecto evidente de origem não cardíaca

Fonte: Adaptado de Hacke W, et al., 2008.¹²⁵⁶

Mais da metade dos casos acontece em domicílio, e poucas vítimas de AVC são encaminhadas para o hospital em tempo hábil para terapia fibrinolítica.^{1256,1257} Isso ocorre por uma série de fatores, como a falta de reconhecimento dos sinais da doença; subutilização do SAMU; uso de veículos privados para transporte ao hospital; ou avaliação inicial em atendimento médico primário.^{698,1258,1259}

Para que não ocorram atrasos, é fundamental o reconhecimento dos primeiros sinais e sintomas da doença.^{604,1260} Uma maneira acessível de identificação de uma vítima com possível AVC é a aplicação da escala pré-hospitalar de acidentes vasculares de Cincinnati (Quadro 19.5), baseada no exame físico.^{1261,1262} Nessa escala, o socorrista deve procurar por três achados: desvio de rima labial, fraqueza em um dos membros superiores e anormalidades na fala (Figura 19.4). Na existência de qualquer um destes sinais, a probabilidade de a vítima apresentar AVC é de 72%.¹²⁶³

Portanto, são fundamentais campanhas educacionais, com o objetivo de informar a população quanto ao reconhecimento dos primeiros sinais e sintomas do AVC, assim como a ativação imediata do SAMU.^{598,1248,1258,1260}

Uma vez ativado o serviço médico de emergência, o atendimento às vítimas de AVC deve ser priorizado, com profissionais habilitados para diagnóstico e estabilização inicial do paciente, com escalas e protocolos específicos. O transporte deve ser realizado, após contato telefônico inicial, para hospital com melhor estrutura e mais próximo do local.^{1262,1264} Durante o transporte, deve ser realizada a monitorização de oximetria e avaliação clínica quanto à presença de desidratação,^{610,625} além de não corrigir a hipertensão arterial, inicialmente.¹²⁶²

Atualmente, apesar da ausência de evidência científica, o auxílio de aplicativos de telefone celular, o uso de mídias digitais ou a telemedicina parecem promissores na melhora do reconhecimento inicial dos sintomas, na ativação mais rápida do serviço médico de emergência, no tratamento e no desfecho dos casos de vítimas de AVC (Quadro 19.6).

19.8. Crise Asmática

Asma é uma doença heterogênea, caracterizada por inflamação crônica de vias aéreas.^{1265,1266} A causa da morte por asma é a obstrução total das vias aéreas na quase totalidade dos casos. Por isso, é preciso identificar aspectos que indiquem maior risco.

As orientações devem incluir informações sobre a doença, habilidades no manejo dos dispositivos inalatórios (Quadro

19.7),¹²⁶⁷ aderência ao uso das medicações, estratégias para reconhecimento e manejo das crises (plano de ação), visitas regulares ao médico para avaliação do controle da asma e, se disponível, automonitorização com *peak flow*, um dispositivo usado para medir o fluxo expiratório de pacientes de asma.

Reconhecimento dos fatores de risco para asma fatal: história de asma quase fatal, necessitando de IOT e VM; duas ou mais hospitalizações, ou mais de três visitas ao pronto-atendimento devido à crise, no último ano; uso frequente ou recente de corticosteroides orais; não aderência ao uso de corticosteroides inalatórios; uso de dois ou mais frascos de broncodilatador por mês; problemas psicossociais (por exemplo, depressão, baixo nível socioeconômico, dificuldade de acesso à assistência, falta de aderência a tratamentos prévios); alergia alimentar em paciente com asma.

Pacientes asmáticos, quando em crises de broncoespasmo, muitas vezes já possuem consigo medicação broncodilatadora (sob a orientação médica), e podem realizar sua autoadministração.^{1267,1268}

19.9. Anafilaxia

A anafilaxia pode ser caracterizada como reação sistêmica aguda, grave, que acomete vários órgãos e sistemas simultaneamente e é determinada pela atividade de mediadores farmacológicos liberados por mastócitos e basófilos ativados.

Os principais agentes relacionados à anafilaxia são medicamentos, veneno de insetos e alimentos.¹²⁶⁹⁻¹²⁷²

A anafilaxia tem muitas apresentações clínicas, mas o comprometimento respiratório e o colapso cardiovascular podem causar a maior preocupação, devido à alta mortalidade. Para caracterização da anafilaxia, são considerados três critérios clínicos (Quadro 19.8).

Estima-se que a incidência de reações anafiláticas varie entre 10 e 20/100 mil habitantes por ano. Não há dados brasileiros, porém estudos epidemiológicos europeus demonstraram que mais de um terço das reações alérgicas graves foram inicialmente tratadas por um médico de emergência (34,5%); 37,6% por outros médicos e 10% receberam tratamento em primeiros socorros por meio de não profissionais (socorristas leigos).¹²⁷⁴

A administração precoce de epinefrina para reações alérgicas graves pode salvar vidas e retardar a progressão de uma reação anafilática.^{1275,1276}

Quadro 19.5 – Escala pré-hospitalar de acidentes vasculares de Cincinnati

Sinais/sintomas	Como testar	Normal	Anormal
Queda facial	Pede-se para a vítima mostrar os dentes ou sorrir	Ambos os lados da face movem-se igualmente	Um lado da face não se move tão bem quanto o outro
Força motora nos braços	A vítima fecha os olhos e mantém os braços estendidos	Ambos os braços movem-se igualmente ou não se movem	Observa-se a queda de um dos braços
Fala anormal	Pede-se para a vítima falar uma frase: "o rato roeu a roupa do rei de Roma"	Usa as palavras corretas, com pronúncia clara	Pronuncia palavras inteligíveis, usa palavras incorretas ou é incapaz de falar

Atualização

1. DESVIO DE RIMA:

Pede-se para a vítima sorrir. Caso um dos lados da face e/ou boca não mova é sinal positivo de AVC.



2. QUEDA DE UM DOS MEMBROS:

Pede-se para que a vítima estique os dois braços para a frente, paralelamente, e solicite para que feche os olhos. Caso um dos braços esticados caia, é sinal positivo de AVC.



3. FALA:

Pede-se que a vítima fale uma frase com grau de dificuldade como: “o rato roeu a roupa do rei de Roma”. Caso articule com dificuldade, de forma empastada, é sinal positivo de AVC.

Figura 19.4 – Escala pré-hospitalar de acidentes vasculares de Cincinnati. AVC: acidente vascular cerebral.

Quadro 19.6 – Recomendações para atendimento de primeiros socorros em casos de suspeita de acidente vascular cerebral (AVC)

Recomendações	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Ativação do serviço médico de emergência por socorristas ou pela vítima	I	B
O serviço médico de emergência deve priorizar o atendimento de vítimas que apresentam sinais e sintomas de AVC	I	B
Recomendam-se programas educacionais para conscientização da população sobre os sinais e sintomas do AVC	I	B
O uso de uma escala de identificação, tal como a escala pré-hospitalar de acidentes vasculares de Cincinnati, deve ser divulgado	I	B
Avaliação da glicemia capilar e correção de hipoglicemia em vítimas com suspeita de AVC	I	B

Com orientação adequada, os pacientes e socorristas podem usar corretamente a caneta injetora de epinefrina.^{1277,1278} Estes dispositivos são disponibilizados em doses fixas (0,15 mg crianças até 30 kg; 0,3 mg para crianças maiores/adultos). Aplicar na face anterolateral da coxa. Caso não haja melhora dos sintomas, uma segunda dose pode ser realizada cerca de 5 a 10 minutos após a primeira. A aplicação deve ser feita por cima da roupa para evitar perda de tempo (Quadro 19.8).¹²⁷⁹

Socorristas leigos devem ser orientados a perceber os sinais e sintomas de uma reação alérgica grave e, se a vítima não

possuir caneta injetora de epinefrina, devem imediatamente ativar o serviço médico de emergência, informando os sinais e sintomas apresentados pela vítima.^{1278,1280}

19.10. Convulsão

A crise epilética é uma ocorrência transitória de sinais e/ou sintomas devido à atividade neuronal excessiva e anormal. Já a epilepsia é um distúrbio cerebral caracterizado por uma predisposição em gerar crises epiléticas e, por consequência, neurobiológicas, cognitivas, psicológicas e sociais desta condição.¹²⁸¹ Afeta aproximadamente 2% da

Quadro 19.7 – Orientações para utilização dos dispositivos inalatórios¹²⁶⁷

Aerossol dosimetrado – spray
1. Retirar a tampa
2. Agitar o dispositivo
3. Posicionar a saída do bocal verticalmente 2 a 3 cm da boca
4. Manter a boca aberta
5. Expirar normalmente
6. Coordenar o acionamento do dispositivo no início da inspiração lenta e profunda
7. Fazer pausa pós-inspiratória de, no mínimo, 10 segundos
8. Nova aplicação pode ser repetida após 15 a 30 segundos
Inaladores de medicação em pó
1. Retirar a tampa do inalador de pó e colocar uma cápsula. Em seguida, perfurá-la, comprimindo as garras laterais
2. Expirar normalmente e colocar o dispositivo na boca
3. Inspirar o mais rápido e profundo possível (fluxo mínimo de 30 L/minuto)
4. Fazer pausa pós-inspiratória de 10 segundos

população mundial e há pouca divulgação pública, tornando-se importante a apresentação do assunto às comunidades, especialmente no âmbito escolar.¹²⁸²

Além da epilepsia, há outras causas de convulsão, como: hipoglicemia, lesão relacionada ao calor e intoxicações. O primeiro atendimento visa proteger o indivíduo de danos durante a crise.^{1283,1284}

O que fazer:

- Mantenha-se calmo e explique às pessoas ao seu redor.¹²⁸⁵
- Acomode o indivíduo em local seguro (sem objetos em torno com os quais possa se machucar).¹²⁸⁵
- Acomode a cabeça do indivíduo (exemplo: um travesseiro ou outro material macio).

- Posicione o indivíduo de lado para que o excesso de saliva, vômito ou sangue esorra da boca, evitando broncoaspiração.
- Permaneça junto à vítima até a recuperação da consciência.
- Ao término da convulsão explique à pessoa o que ocorreu.
- Observe a duração da crise convulsiva, caso seja superior a 5 minutos sem sinais de melhora, peça ajuda médica.
O que não fazer:
- Não impeça os movimentos da vítima, não segure ou a agarre.¹²⁸⁵
- Não coloque a mão dentro da boca da vítima (inconscientemente a pessoa poderá mordê-lo).
- Não jogue água na vítima.

Após o episódio, o socorrista deve avaliar a respiração da vítima e, se necessário, manter a via aérea pérvia (manobra de inclinação da cabeça – elevação do queixo) e colocar a vítima em posição de recuperação, evitando, broncoaspiração. Se a crise durar mais de 5 minutos, pode haver estado de mal epilético, sendo necessária a administração de medicações.¹²⁸⁶⁻¹²⁸⁸ Nesse momento, é fundamental a presença do serviço médico de emergência (Quadro 19.9).

19.11. Atendimento Inicial à Vítima com Hipoglicemia

Manifestação de hipoglicemia pode ocorrer em pessoas diabéticas ou não quando em jejum prolongado, com ingestão inadequada de alimento para determinada atividade física, ou administração de uma dose de insulina não programada. Os sintomas são sonolência, náuseas, vômitos, confusão mental, entre outros.¹²⁸⁹

Diabéticos que apresentarem os sintomas descritos devem ser caracterizados pelo primeiro socorrista como crise de hipoglicemia. Se o indivíduo estiver inconsciente,

Quadro 19.8 – Critérios clínicos para anafilaxia (apenas um critério indica a probabilidade de anafilaxia)¹²⁷³

Critério 1	Início agudo da doença (minutos a várias horas), com envolvimento da pele e/ou mucosa (por exemplo: urticária generalizada, prurido ou rubor, lábios/ língua/úvula edemaciados) e pelo menos uma das seguintes opções:
	- Comprometimento respiratório (por exemplo: dispneia, sibilos, broncoespasmo, estridor e hipoxemia) Hipotensão ou sintomas associados à disfunção de órgãos-alvo (por exemplo, hipotonia, síncope e incontinência)
Critério 2	Dois ou mais dos seguintes itens podem ocorrer rapidamente após a exposição a um alérgeno (podem ocorrer em minutos a várias horas):
	- Envolvimento da pele/mucosa (por exemplo: urticária generalizada, prurido ou rubor, lábios/língua/úvula edemaciados) - Comprometimento respiratório (por exemplo: dispneia, sibilos, broncoespasmo, estridor e hipoxemia) - Hipotensão ou sintomas associados (por exemplo: hipotonia, síncope e incontinência) - Sintomas gastrointestinais persistentes (por exemplo: cólica, dor abdominal e vômitos)
Critério 3	Hipotensão após a exposição ao conhecido do alérgeno (minutos a várias horas).

Quadro 19.9 – Recomendações para atendimento de primeiros socorros em casos de convulsão

Recomendações	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Durante a convulsão, deve-se proteger a vítima de possíveis objetos que possam causar lesões	I	C
Após a convulsão, manter a via aérea pérvia e colocar a vítima em posição de recuperação	I	C
Abrir a boca da vítima ou tentar colocar qualquer objeto entre seus dentes ou na boca	III	C

Atualização

apresentar convulsão ou impossibilidade de seguir comandos simples e engolir com segurança, o primeiro socorrista deve ligar para o serviço médico de emergência imediatamente, ligar também, após 10 a 15 minutos da administração de uma fonte de glicose, caso não ocorra melhora dos sintomas da hipoglicemia.^{1290,1291} Revisão feita pelo ILCOR em 2015 destacou fontes de glicose já conhecidas com produtos comerciais, como balas em quantidades equivalentes a 20 g de carboidratos no tratamento da hipoglicemia. Nos estudos, a melhora da hipoglicemia não ocorreu em um tempo menor de 10 minutos, e houve superioridade dos comprimidos de glicose em relação a outras fontes de glicose avaliadas.^{1290,1291}

Se a vítima estiver alerta, o socorrista pode administrar glicose por via oral dando preferência para utilização de comprimidos de glicose, que demonstraram aliviar os sintomas da hipoglicemia de forma mais rápida em comparação a outras várias fontes de glicose, como sacarose (açúcar comum/de mesa), alimentos contendo frutose, balas, entre outras. Na prática, os comprimidos de glicose não são uma realidade disponível, e outras fontes de glicose descritas anteriormente podem ser utilizadas. Se não houver certeza de que a vítima está em hipo ou hiperglicemia, um alimento açucarado deverá ser oferecido, pois isso aliviará rapidamente as baixas taxas glicêmicas, sendo improvável que venha a comprometer estados hiperglicêmicos (Quadro 19.10).

19.12. Intoxicação Exógena – Envenenamento

É importante compreender a natureza tóxica da substância química no ambiente e do equipamento adequado de proteção, assim como procedimentos de emergência, em caso de exposição a substâncias tóxicas. Na maioria das vezes, a intoxicação acontece por ingestão do material venenoso.

Segundo dados do Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas (Sinixto), foram notificados, em 2013, 42.128 casos de intoxicação humana por agente tóxico, sendo 22,57% dos casos em crianças com faixa etária de 1 a 4 anos. Os registros são realizados pela Rede Nacional de Centros de Informação e Assistência Toxicológica.¹²⁹²⁻¹²⁹⁴

A prevenção é o primeiro passo e é essencial no controle do envenenamento, especialmente em crianças.

A maioria dos Estados no Brasil possui um Centro de Controle de Intoxicações (CCI). É importante informar ao atendente a natureza e o tempo da exposição, e o nome do produto ou a substância tóxica, além de dados oferecidos

na embalagem do produto. Todas as instruções fornecidas devem ser seguidas.¹²⁹⁵

- O socorrista deve utilizar os equipamentos de proteção individual e não realizar ventilação boca a boca na presença de algumas toxinas, como cianeto, sulfeto de hidrogênio, corrosivos ou organofosforados.¹²⁹⁵
- Exposição a produtos alcalinos e ácidos em ambos os olhos e sobre a pele tem apresentado melhora quando lava-se a região com água abundante logo após a exposição.¹²⁹⁵
- Atenção deve ser dada ao pó de cal virgem (óxido de cálcio), que reage com o suor da vítima e com água, produzindo queimaduras, pois, em contato com a água, este pó gera calor e seca excessivamente, de modo que as lesões apresentam-se como queimaduras horas depois do contato. Assim, em exposição à cal virgem e a qualquer pó tóxico, a vítima deve ser orientada a retirar o pó com um pano limpo e seco.¹²⁹⁶
- Não existem estudos sobre o efeito do tratamento da exposição cáustica oral com a terapia de diluição em água ou leite, e também não foram encontradas evidências para sugerir que o carvão ativado é eficaz, quando usado como medida de primeiros socorros (embora o uso seja seguro).
- Os dados sobre experiência com carvão ativado na suspeita de envenenamento são limitados. É importante ressaltar que a maioria das crianças não ingere a dose recomendada de carvão ativado.¹²⁹⁷
- No caso de inalação de um gás tóxico, a vítima deve ser removida da área, mas isso só deve ser feito mantendo a segurança do socorrista (Quadro 19.11).¹²⁹⁵

19.13. Abordagem à Vítima de Trauma

A vítima traumatizada possui lesões que afetam mais de um sistema do organismo. Assim, o socorrista deve ser orientado a realizar avaliações dos sinais e sintomas de gravidade, acionar o serviço médico de emergência e realizar condutas simples e seguras que salvam vidas.

Mais de 90% dos traumatizados têm somente ferimentos simples, que envolvem apenas um sistema do organismo (por exemplo, fratura isolada de um membro).¹⁰⁷ Para estas vítimas, o socorrista deve garantir a segurança da cena, permanecer no local e ativar o serviço médico de emergência.¹²⁹⁸

Em vítimas com traumatismos graves, o socorrista deve assegurar a segurança da cena, ativar o serviço médico de emergência e realizar avaliação rápida das vias aéreas e circulação (controle de sangramento).

Quadro 19.10 – Recomendações para atendimento de primeiros socorros em casos de hipoglicemia

Recomendações	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Se a vítima estiver alerta, o socorrista pode administrar glicose por via oral: 20 g de açúcar (duas colheres) em meio copo d'água	I	C
Se a vítima tornar-se sonolenta ou inconsciente, acionar serviço médico de emergência	I	C
Se não houver melhora da vítima após 15 minutos, acionar o serviço médico de emergência	Ila	B

Quadro 19.11 – Recomendações para atendimento de primeiros socorros em caso de intoxicação exógena (envenenamento)

Recomendações	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Equipamento de Proteção Individual (luvas, óculos etc.) deve ser usado pelo socorrista durante a remoção do produto químico (toxina)	I	B
Contato precoce com o Centro de Controle de Intoxicações e transporte da vítima para serviço médico de emergência mais próximo	IIa	A
Na exposição à cal virgem e a qualquer pó tóxico, retirar o pó com um pano limpo e seco	IIb	B
Não administrar carvão ativado para uma vítima que ingeriu uma substância tóxica, a menos que tenha sido orientado pelo Centro de Controle de Intoxicações ou pelo serviço médico de emergência	IIb	C
Não realizar ventilação boca a boca na presença de toxinas como cianeto, sulfeto de hidrogênio, corrosivos ou organofosforados	III	C
Para as vítimas que ingeriram uma substância cáustica, a administração de uma diluição (leite ou água) por um socorrista não é recomendada	III	C

19.13.1. Avaliação das Vias Aéreas

À medida que o socorrista aborda a vítima, ele pode ver se ela está respirando efetivamente ou com dificuldades, e se está acordada ou sem resposta.

Quando o socorrista pergunta à vítima “O que aconteceu?” e obtém uma explicação coerente, ele pode concluir que ela está com as vias aéreas liberadas, apresenta funções respiratórias suficientes que permitem a fala e função neurológica razoável, ou seja, não há risco de morte imediato.¹²⁹⁶

Estas informações são de suma importância para o serviço médico de emergência e para a decisão quanto ao despacho das unidades de atendimento.

Se o socorrista se deparar com uma vítima que não responde (ao avaliar sua responsividade) e não respira, ou respira anormalmente, deve acionar o serviço médico de emergência e imediatamente realizar as manobras de RCP, de acordo com a sessão de SBV no adulto desta diretriz.

19.13.2. Imobilização da Coluna Cervical

Traumatismo craniano leve e contusões são comuns em crianças, jovens e adultos. Perda de consciência é incomum na maioria dos ferimentos na cabeça e, se houver duração de mais de 30 segundos, isso pode indicar um traumatismo craniano. Embora a evidência seja questionável quanto à capacidade de um socorrista identificar uma lesão na coluna vertebral, ele deve ter um alto índice de suspeita, baseado na avaliação da cena e na descrição do evento (atropelamento, queda brusca, acidente automobilístico etc.), e tratar como se houvesse lesão na coluna vertebral.^{1299,1300}

Os dados publicados indicam que uma pequena proporção de crianças com traumatismo craniano leve terá lesão intracraniana significativa. A presença de qualquer perda de consciência ou amnésia indica probabilidade de que uma lesão está presente em muitos – mas não em todos – os casos. Estudos evidenciam que aproximadamente 2% dos adultos, vítimas de trauma contuso, avaliados no serviço de emergência, sofrem lesão na coluna; este risco é triplicado em pacientes com traumatismo craniofacial.^{1299,1300}

Não existem relatos na literatura que demonstrem que os prestadores de primeiros socorros podem reconhecer uma

lesão na coluna vertebral, nem mesmo usar corretamente dispositivos de imobilização da coluna cervical (colar cervical),¹²⁹⁶ uma vez que a colocação de tal dispositivo exige treinamento extenso e prática, para ser executada corretamente, não sendo considerada primeiros socorros.¹²²⁹

Assim, ao detectar uma emergência traumática que possa comprometer a coluna vertebral, a primeira providência deve ser a estabilização manual da coluna da vítima e aguardar o serviço médico de emergência.¹²²⁹

19.13.3. Controle de Sangramento

O sangramento é causa mais comum de choque em vítimas traumatizadas. A abordagem do socorrista deve considerar todos os casos de choque como hemorrágicos, procurando primeiro por hemorragias visíveis, a fim de controlá-las (aplicação de curativo compressivo). Caso não existam evidências de hemorragia externa, deve-se suspeitar de hemorragias internas (pesquisar lesão no tórax, abdome e pelve).¹²⁹⁸ Embora a hemorragia interna não seja tratada no ambiente pré-hospitalar, a identificação facilita o acionamento do serviço médico de emergência.

O sangramento na fase pré-hospitalar pode ser causado por lesões que resultem em danos “compressíveis” e/ou hemorragia não compressível (hemorragia interna). O sangramento compressível, na fase pré-hospitalar, pode ser efetivamente tratado de forma direta, pela pressão manual, aumentando a pressão extraluminal e reduzindo a pressão transmural (interna versus externa).

A avaliação da coloração da pele, da temperatura e da umidade contribui para estimar a quantidade de sangue perdido. O material empregado na compressão não deve ser retirado do local, e, após o controle, deve ser providenciada uma bandagem elástica.

Ao comparar o uso da pressão direta no controle do sangramento com a pressão de pontos específicos, elevação do membro, aplicação local de gelo, torniquetes e uso de bandagens hemostáticas, concluiu-se que não há evidência para apoiar que o uso da pressão de pontos específicos ou elevação do membro da lesão controle o sangramento externo.^{1229,1301,1302}

Atualização

O uso de torniquetes, das mais diversas formas, é outro método razoavelmente difundido e, muitas vezes, praticado por profissionais que não possuem a experiência necessária.

Os torniquetes podem ser efetivos para sangramentos externos severos dos membros.¹³⁰³⁻¹³⁰⁷

Potenciais complicações, incluindo síndrome compartimental, lesão do nervo, comprometimento dos vasos sanguíneos e amputação do membro, podem ocorrer relacionadas à pressão e à duração do uso. As evidências, até o momento, são insuficientes para determinar o tempo mínimo crítico para ocorrência de complicações irreversíveis.¹²²⁹

A utilização do torniquete pelo primeiro socorrista, independente do tipo, seja pré-fabricado ou improvisado, exige treinamento. É indicada em situações de sangramentos severos, locais não seguros para permanecer até o controle do sangramento, acidente com múltiplas vítimas, entre outras.

O uso de agentes hemostáticos vem sendo feito com maior frequência onde existe a disponibilidade e, principalmente, nos ambientes militares. A nova geração dos agentes hemostáticos impregnado nas bandagens tem se mostrado melhor, e os efeitos adversos são incomuns, além do aumento do uso nos ambiente civis.^{1308,1309}

A utilização de agentes hemostáticos exige treinamento. Seu uso pode ser considerado pelo primeiro socorrista quando a compressão direta do local de sangramento não for eficaz e não existir disponibilidade de um torniquete (Quadro 19.12 e Figura 19.5).

19.14. Queimaduras

Queimaduras são lesões que se originam por elevação da temperatura local, de qualquer área exposta do corpo, por uma variedade de agentes, como líquidos quentes e fogo, entre outros. Podem ter consequências drásticas ou não, a depender da área, da extensão e da gravidade da lesão. O cálculo da extensão do agravo é classificado de acordo com a idade. Nestes casos, normalmente utiliza-se a conhecida regra dos nove, criada por Wallace e Pulaski, que leva em conta a extensão atingida, a chamada Superfície Corporal Queimada (SCQ) (Figura 19.6).¹³¹⁰

As condições que classificam a queimadura como grave, necessitando de atendimento médico o quanto antes, são:¹³¹⁰ extensão/profundidade maior do que 20% de SCQ em adultos; extensão/profundidade maior do que 10% de SCQ em crianças; idade menor do que 3 anos ou maior do que 65 anos; presença de lesão inalatória; politrauma e doenças prévias associadas; queimadura química; trauma elétrico; áreas nobres/especiais; violência, maus-tratos, tentativa de autoextermínio (suicídio), entre outras.

A pele, ao ser lesionada, não faz seu papel de barreira efetivamente, sendo um risco para perda de líquido e para infecções, podendo existir risco de morte se a lesão for extensa.

No atendimento às queimaduras locais, o resfriamento da lesão deve ser feito com água em temperatura ambiente (15 a 25°C) nos primeiros 30 minutos do contato com o agente causador da queimadura. Esse procedimento tem por objetivo minimizar a dor e a profundidade da queimadura. O uso de água muito gelada ou mesmo gelo está relacionado à piora da extensão e da profundidade da lesão.¹³¹¹

Estudos demonstraram que a utilização de água fria, mas não gelada, reduziu o risco de lesão maior e sua profundidade. O resfriamento deve ser realizado com cuidados em grandes áreas queimadas e em crianças, em relação ao risco de hipotermia. Este resfriamento com água fria, mas não gelada, deve ser realizado o mais breve possível e por, pelo menos, 10 minutos. Caso não exista disponibilidade de resfriamento por água fria, podem ser utilizadas compressas frias, mas não gelada, em substituição.^{1312,1313}

Se houver formação de bolhas na área da queimadura, certifique-se de que elas permaneçam intactas. Dessa forma, o processo de cicatrização ocorre mais rapidamente e há redução da dor.¹³¹⁴

Em caso de lesões extensas, mesmo que de primeiro grau, o recomendado é que se acione o serviço médico de emergência, já que existe grande risco de morte, e o resfriamento de uma grande área queimada não seria eficaz.

Em relação à cobertura da área queimada, estudos mostram resultados limitados em relação aos benefícios de utilizar uma

Quadro 19.12 – Recomendações para primeiros socorros em situação de trauma

Recomendações	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
As vias aéreas devem ser rapidamente verificadas, para assegurar que estão pérvias e desobstruídas	I	A
A primeira providência do socorrista deve ser a estabilização manual da coluna do paciente, sendo que o colar cervical deve ser utilizado somente por profissionais treinados	Iib	C
Socorrista leigos não devem usar dispositivos de imobilização cervical	III	C
Controlar hemorragia externa por meio da aplicação de pressão direta sobre o local até a chegada do serviço médico de emergência	I	A
Caso o socorrista seja treinado e não exista possibilidade de compressão direta do local de sangramento, o torniquete pode ser considerado	Iib	C
Uso rotineiro e indiscriminado do torniquete para controle de sangramento	III	C
Vítimas em choque devem ser transportadas em decúbito dorsal horizontal	Ila	B

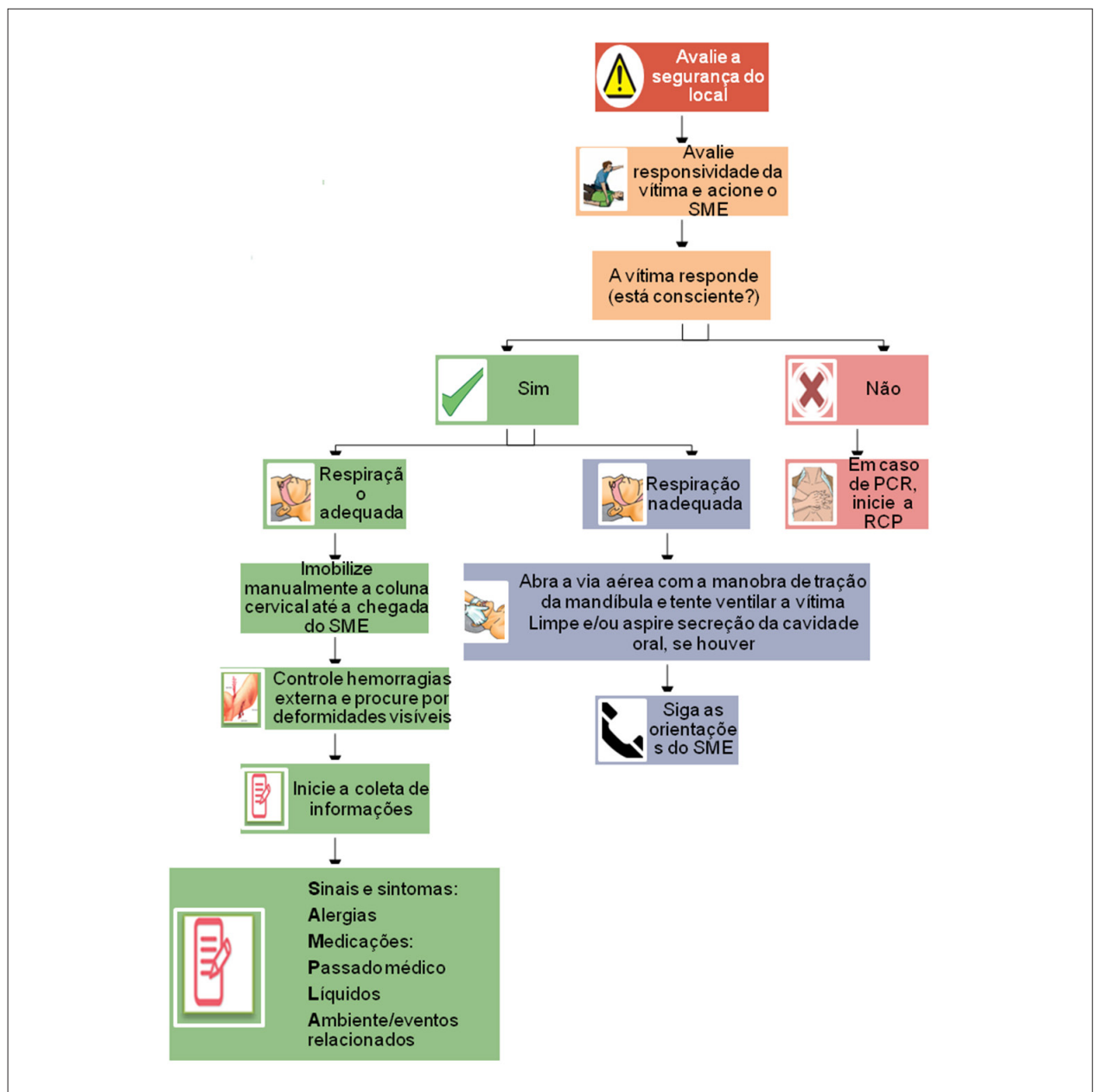


Figura 19.5 – Atendimento de primeiros socorros em situação de trauma. SME: serviço médico de emergência; PCR: parada cardiorrespiratória; RCP: ressuscitação cardiopulmonar.

cobertura seca ou molhada, sendo razoável que se utilize uma cobertura seca e estéril.¹²²⁹

Uma revisão sistemática de quatro estudos de intervenção sobre o tratamento de queimaduras com Aloe Vera¹³¹⁵ e uma revisão sistemática de nove estudos sobre o mel para queimaduras¹³¹⁶ revelaram que esses produtos podem reduzir o tempo de cicatrização (Quadro 19.13).

19.15. Acidentes por Animais Peçonhentos

Os animais peçonhentos podem causar envenenamentos com efeitos locais e sistêmicos, que variam conforme o mecanismo de ação das toxinas presentes nos venenos de cada grupo. A rapidez e a precisão na intervenção terapêutica são fatores cruciais para evitar o óbito e reduzir danos.

Atualização

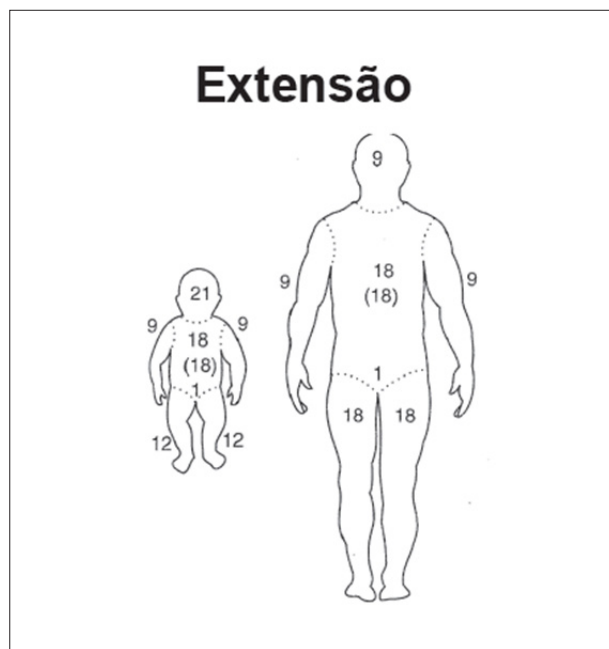


Figura 19.6 – Regra dos nove para adultos e bebês.

No Brasil, são considerados animais peçonhentos de importância médica que podem determinar diferentes tipos de envenenamento alguns tipos de serpentes, aranhas, insetos e escorpiões (Quadro 19.14).¹³¹⁷

Em 2014, foram notificados 171.238 acidentes por animais peçonhentos no país, cuja distribuição indica a predominância dos envenenamentos escorpiônicos e ofídicos.

19.15.1. Acidentes Ofídicos¹³¹⁹

São de importância médica no Brasil quatro gêneros de serpentes, responsáveis por 27.170 acidentes ofídicos notificados em 2014, com incidência de 13,3 casos/100 mil habitantes. Desse total, cerca de 71,4% (Quadro 19.15) são causados por serpentes do gênero *Bothrops*. A letalidade geral dos acidentes ofídicos, para os casos tratados, tem-se mantido em menos de 0,5% nos últimos anos.

Na maioria dos casos, o reconhecimento das manifestações clínicas (Quadro 19.16) e a história epidemiológica do acidente permitem o diagnóstico do tipo de envenenamento.

O diagnóstico por meio da identificação do animal é pouco frequente. A gravidade depende da quantidade de veneno inoculado, da região atingida e da espécie envolvida.

Nos acidentes botrópico e laquétrico, o quadro local costuma ser proeminente, enquanto nos acidentes crotálico e elapídico, prevalecem as manifestações neurológicas sistêmicas, decorrentes da paralisia muscular. A alteração na coagulação sanguínea predispõe a sangramentos espontâneos.

O tratamento com o antiveneno específico está indicado quando há evidências de envenenamento, sendo o número de ampolas proporcional à gravidade presumida¹³¹⁸ (Quadro 19.17).¹³¹⁹

No Brasil, os antivenenos são adquiridos pelo Ministério da Saúde e distribuídos por meio das Secretarias Estaduais de Saúde a hospitais credenciados em municípios estratégicos. Sempre que possível, após a avaliação inicial do paciente e da gravidade do envenenamento, encaminhar o paciente ao serviço de referência mais próximo, onde há o antiveneno.

No APH, recomenda-se:¹³²⁰ lavar o local da picada, de preferência com água e sabão; na medida do possível, manter a vítima em repouso; se houver edema, manter o membro elevado; não realizar torniquete; não furar, cortar, queimar, espremer, realizar sucção local ou aplicar folhas, pó de café ou terra sobre a lesão, pois nenhum remédio caseiro substitui a aplicação do

Quadro 19.14 – Animais peçonhentos, segundo grupo e tipo de veneno^{1317,1318}

Grupo	Tipo de envenenamento (nome popular do animal)
Serpentes	Botrópico (jararaca)
	Laquétrico (pico-de-jaca)
	Crotálico (cascavel)
	Elapídico (coral verdadeira)
Escorpiões	Escorpiônico
Aranhas	Loxoscelismo (aranha marrom)
	Foneutrismo (aranha armadeira)
	Latrodectismo (aranha viúva-negra)
Insetos	Síndrome hemorrágica por Lonomia
	Lagartas
	Outras lagartas
	Himenópteros
	Picadas por abelhas e vespas

Quadro 19.13 – Recomendações para atendimento de primeiros socorros em queimaduras^{1315,1316}

Recomendações	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Aplicação de água fria, não gelada, no local de lesão, por pelo menos 10 minutos	I	B
Em caso de formação de bolhas, elas devem permanecer intactas, para que não ocorra piora do processo de cicatrização e a dor seja amenizada	Ila	B
Aplicação de mel pode reduzir o tempo de cicatrização	Ilb	C
Aplicação de outras substâncias, como pastas, cremes e produtos medicinais, não são recomendados	III	C

Quadro 19.15 – Tipos de acidentes ofídicos, distribuição geográfica das serpentes e frequência dos acidentes¹³¹⁹

Tipo de envenenamento	Gênero causador	Nomes populares	Distribuição geográfica	Frequência dos acidentes* (%)
Botrópico	<i>Bothrops</i>	Jararaca, jararacuçu, urutu, cruzeira, comboia	Ampla distribuição em todo território, desde florestas a áreas abertas	86,5
Laquéutico	<i>Lachesis</i>	Surucucu, pico-de-jaca	Floresta Amazônica e remanescentes de Mata Atlântica	3,4
Crotálico	<i>Crotalus</i>	Cascavel	Cerrado, regiões áridas e semiáridas, campos abertos	9,2
Elapídico	<i>Micrurus</i>	Coral verdadeira	Distribuição em todo o território nacional	0,9

* Excluindo os acidentes por serpentes não peçonhentas e ignoradas.

Quadro 19.16 – Quadro clínico de acordo com o tipo de envenenamento

Quadro clínico	Acidente botrópico	Acidente laquéutico	Acidente crotálico	Acidente elapídico
Local	Edema, dor, equimose e bolha	Edema, dor, equimose e bolha	Edema e dor discretos	Parestesia
Manifestações hemorrágicas	Equimose, gengivorragia, hematúria, epistaxe, hemorragia digestiva, pulmonar, em sistema nervoso central etc.	Equimose, gengivorragia, hematúria, epistaxe, hemorragia digestiva etc.	Podem ocorrer equimose e gengivorragia	Ausente
Sistêmico	Manifestações neurológicas	Ausente	Turvação visual, diplopia, ptose palpebral, anisocoria, diminuição da força muscular e insuficiência respiratória	Turvação visual, diplopia, ptose palpebral, anisocoria, diminuição da força muscular e insuficiência respiratória
Outras	-	Náuseas, vômitos, sudorese, dor abdominal, diarreia e hipotensão	Mialgia e colúria decorrentes de rabdomiolise	-
Complicação	Local	Infecção, necrose e síndrome compartimental	Infecção é muito rara	Não descrita
Sistêmica	Insuficiência renal aguda	Insuficiência renal aguda	Insuficiência renal aguda	Atelectasia, broncoaspiração

soro antiofídico; retirar adornos e vestimentas apertadas do local lesionado; e acionar o serviço médico de emergência.

19.15.2. Acidentes por Serpentes não Peçonhentas

A maioria das mordidas causadas por serpentes consideradas não peçonhentas leva apenas a traumatismo local. Entretanto, acidentes causados por algumas serpentes, como *Philodryas* (cobra-verde e cobra-cipó), *Clelia* (muçurana e cobra-preta) e *Thamnodynastes* (cobra-espada), podem evoluir com manifestações locais, como edema, dor e equimose na região da picada, porém sem alterações sistêmicas. Para esses acidentes, não há indicação de terapia antiveneno.

19.15.3. Acidente Escorpiônico

Os escorpiões têm ampla distribuição no país. Nos últimos anos, os registros de acidentes têm apresentado aumento significativo. O gênero *Tityus* é considerado o principal causador de acidentes de importância em saúde e a espécie *Tityus serrulatus* (escorpião amarelo) está associada a casos graves em crianças.

O veneno escorpiônico ativa canais de sódio, promovendo despolarização das terminações nervosas sensitivas, motoras e do sistema nervoso autônomo, com liberação maciça de neurotransmissores adrenérgicos e colinérgicos.¹³²¹

A dor é a principal manifestação e ocorre imediatamente após. Sua intensidade é variável, sendo, às vezes, insuportável. As manifestações sistêmicas, quando ocorrem, são mais frequentes em crianças e surgem precocemente. A classificação da gravidade está exposta no quadro 19.18.

O tratamento, na maioria das vezes, é voltado para o controle da dor. Para os casos moderados e graves, o antiveneno está indicado, podendo ser utilizado o soro antiaracnídico (*Loxosceles*, *Phoneutria* e *Tityus*) ou o soro antiescorpiônico. No APH, recomenda-se¹³²¹ realizar compressa morna; não colocar gelo no local da picada; não realizar torniquete; não furar, cortar, queimar, espremer, realizar sucção local ou aplicar folhas, pó de café ou terra sobre a lesão; acionar o serviço médico de emergência; se possível, levar o animal para identificação

Atualização

Quadro 19.17 – Estadiamento de gravidade e doses de soro nos acidentes ofídicos¹³¹⁹

Acidente	Gravidade	Manifestações clínicas	Tipo de soro	Número de ampolas de antiveneno
Botrópico	Leve	Quadro local discreto, sangramento discreto em pele ou mucosas; pode haver apenas distúrbio na coagulação	Antibotrópico (pentavalente)*	2-4
	Moderado	Edema e equimose evidentes, sangramento sem comprometimento do estado geral; pode haver distúrbio na coagulação		4-8
	Grave	Alterações locais intensas, hemorragia grave, hipotensão/choque, insuficiência renal e anúria		12
Laquéutico	Moderado	Quadro local presente; pode haver sangramento, sem manifestações vagas	Antibotrópico (pentavalente) e antilaquéutico	10
	Grave	Quadro local intenso, hemorragia intensa, com manifestações vagas		20
	Leve	Alterações neuromusculares discretas; sem mialgia, escurecimento da urina ou oligúria		5
Crotálico	Moderado	Alterações neuromusculares evidentes, mialgia e mioglobinúria (urina escura) discretas	Anticrotálico†	10
	Grave	Alterações neuromusculares evidentes, mialgia e mioglobinúria intensas, oligúria		20
Elapídico	Considerar todos os casos potencialmente graves, pelo risco de insuficiência respiratória		Anti-elapídico	10

* Na ausência do soro antibotrópico, pode ser utilizado o soro antibotrópico-crotálico ou antibotrópico-laquéutico, nas mesmas doses preconizadas; †na ausência do soro anticrotálico, pode ser utilizado o soro antibotrópico-crotálico.

19.15.4. Acidentes Causados por Aranhas

As aranhas consideradas de importância médica no Brasil pertencem a três gêneros:

- **Loxosceles:** também chamada de “aranha marrom”. Não é agressiva, é encontrada sob telhas, tijolos e cantos escuros. Os acidentes podem evoluir com necrose cutânea, com extensão e profundidade variáveis. Mais raramente, ocorrem hemólise intravascular e lesão renal aguda.¹³¹⁸
- **Phoneutria:** conhecida como “aranha armadeira”, tem hábitos noturnos, sendo encontrada em cachos de banana e palmeiras; esconde-se dentro dos calçados. O acidente evolui semelhante ao escorpionismo. Há dor local imediata, edema e eritema. Mais raramente, há

manifestações sistêmicas, mas aparecem precocemente e são mais comuns em crianças. O tratamento, é direcionado para o controle da dor. O antiveneno está indicado nas manifestações sistêmicas.

- **Latrodectus:** também chamada de “viúva-negra”, raramente causa acidentes no Brasil. As manifestações locais são de dor, pápula, eritema e sudorese localizada. Raramente há manifestações sistêmicas. O tratamento é sintomático.¹³²⁰

A classificação de gravidade no acidente por Loxosceles e Phoneutria orienta a terapia antiveneno (Quadro 19.19).¹³²⁰

Para os acidentes causados por Phoneutria (“armadeira”), recomenda-se, para APH,¹³²⁰ realizar compressas mornas; não colocar gelo local; não furar, cortar, queimar, espremer, realizar sucção local ou aplicar folhas, pó de café ou terra sobre a lesão; acionar o serviço médico de emergência; se possível, levar o animal para identificação.¹³¹⁷

Quadro 19.18 – Classificação da gravidade de acordo com as manifestações clínicas¹³²¹

Classificação	Manifestações clínicas	Número de ampolas de antiveneno
Leve	Dor, eritema, sudorese e piloereção	--
Moderado	Quadro local e uma ou mais manifestações como náuseas, vômitos, sudorese, sialorreia discreta, agitação, taquipneia e taquicardia	2-3
Grave	Além das manifestações acima, há presença de vômitos, sudorese, sialorreia intensa, prostração, convulsão, coma bradicardia, insuficiência cardíaca, edema agudo de pulmão e choque	4-6

19.15.5. Acidente por Lagartas do Gênero Lonomia¹³¹²

Várias famílias e gêneros de lagartas denominadas urticantes podem causar acidentes benignos, com repercussão limitada ao local de contato das cerdas com a pele. Apenas o gênero Lonomia é responsável por quadro sistêmico, que pode levar a complicações e a óbito, decorrente de sangramentos.¹³¹² São acidentes particularmente importantes na Região Sul, com registros isolados na Amazônia e outras regiões, sendo registrados cerca de 400 casos anualmente. Os sinais e sintomas são dor em queimação, de início imediato, muitas vezes intensa e irradiada para o membro, eventualmente acompanhada por prurido; edema e eritema, muitas vezes com lesões puntiformes decorrentes da compressão das cerdas na pele;

Quadro 19.19 – Estadiamento de gravidade e doses de soro nos acidentes por aranhas *Phoneutria* (foneutrismo) e *Loxosceles* (loxoscelismo)

Acidente	Gravidade	Manifestações clínicas	Número de ampolas de antiveneno
Foneutrismo	Leve	Dor local, edema, eritema, sudorese e piloereção	-
	Moderado	Dor local intensa, sudorese, vômitos ocasionais, agitação psicomotora e hipertensão arterial	2-4
	Grave	Sudorese profusa, sialorreia, vômitos profusos, priapismo, choque e edema pulmonar agudo	5-10
loxoscelismo	Leve	Aranha identificada, lesão incaracterística, ausência de comprometimento sistêmico	--
	Moderado	Lesão sugestiva ou característica, manifestações sistêmicas inespecíficas (exantema, febre) e ausência de hemólise	5
	Grave	Lesão característica, manifestações clínicas e/ou evidências laboratoriais de hemólise intravascular	10

infartamento ganglionar regional; manifestações inespecíficas, como cefaleia, mal-estar, náuseas e dor abdominal, muitas vezes associada ou antecedendo sangramentos; manifestações hemorrágicas, como gengivorragia, equimoses de aparecimento espontâneo ou provocado por traumatismo/venopunção, epistaxe e em outros sítios, que podem determinar maior gravidade, como hematúria, hematótese, hemoptise e hemorragia intracraniana.

O tratamento específico com o soro antilonômico (Salon) está indicado para pacientes que evoluem com alteração de coagulação, com ou sem sangramento espontâneo, nas doses de 5 ou 10 frascos-ampola, nos casos moderados e graves, respectivamente. Em APH, recomenda-se¹³²⁰ lavar a região com água fria; realizar compressas frias; elevar o membro acometido; e, pela possibilidade de se tratar de acidente por Lononiasp, todo paciente que não trouxer a lagarta para identificação deve ser orientado a retornar ao serviço de emergência, no caso de apresentar sangramentos.¹³²⁰

19.15.6. Acidente por Himenópteros¹³²⁰

Na ordem Himenóptera, estão incluídas abelhas, vespas e formigas, que têm no ferrão o aparelho inoculador de veneno.

Pode causar quadro alérgico, decorrente de poucas picadas, em pessoa previamente sensibilizada, com manifestações locais ou sistêmicas, ou quadro tóxico, devido à ataque por múltiplas abelhas ou vespas.

A reação tóxica sistêmica causada por múltiplas picadas de abelhas ou vespas inicia-se com uma intoxicação histamínica (sensação de prurido, rubor e

calor generalizados, podendo surgir pápulas e placas urticariformes disseminadas), hipotensão, taquicardia, cefaleia, náuseas e/ou vômitos, cólicas abdominais e broncoespasmo. Convulsões e arritmias cardíacas são menos frequentes. Complicações como insuficiência respiratória aguda, insuficiência renal aguda, coagulação intravascular disseminada podem ocorrer.

O cuidado inicial consiste na retirada do ferrão imediatamente após o acidente e de forma cuidadosa, para não comprimir a glândula presente no aguilhão, além de realização de compressas frias locais.¹³²⁰

Se a vítima tiver reação alérgica grave à reação tóxica ao veneno e estiver em posse de uma caneta injetora de epinefrina, o socorrista deve acionar o serviço médico de emergência e auxiliá-lo no manuseio deste dispositivo (Quadro 19.20).^{1321,1322}

20. Princípios Éticos e Legais da Ressuscitação Cardiopulmonar

20.1. A Ética da Ressuscitação e Decisões de Fim de Vida

Uma avaliação sobre ética em conduta médica exige uma análise de seu significado. A palavra “ética” vem do grego *ethos* e significa aquilo que pertence ao “bom costume”, ao “costume superior”. Pressupõe, para isso, a consideração e o entendimento dos valores do local e tempo onde determinada conduta está sendo analisada. Está em curso uma mudança do enfoque da prática médica.

Quadro 19.20 – Recomendações para atendimento de primeiros socorros em acidentes por animais peçonhentos^{1321,1322}

Recomendações	Classe de Recomendação	Nível de Evidência
Acionar o serviço médico de emergência em caso de acidentes por animais peçonhentos	I	A
Em acidentes por picadas de abelhas, deve-se retirar o ferrão	I	A
Se possível, levar o animal para identificação	I	A
Acionar o serviço médico de emergência em caso de acidentes por animais peçonhentos	I	A
Em acidentes por picadas de abelhas, deve-se retirar o ferrão	I	A
Se possível, levar o animal para identificação	I	A

Atualização

Diferentemente do modelo centrado no médico, dá-se preferência, atualmente, a um modelo centrado no paciente, trazendo-o para a discussão e tomada de decisões em saúde. Isso nos obriga a reavaliar nossos preceitos éticos e alterar ou reafirmar linhas de conduta. Esta diretriz irá abordar os princípios básicos e as perspectivas, bem como atualização de suas bases legais.

20.2. Princípios Éticos

Os pilares da ética médica constituem a base para fundamentar decisões de fim de vida e ressuscitação, são esses: a autonomia, beneficência, não maleficência e justiça.¹³²³⁻¹³²⁵

20.2.1. Autonomia

Representa a capacidade do indivíduo de governar a si próprio e fazer parte dos processos de decisões inerentes à sua saúde. Ganha importância em um cenário de condutas centradas no paciente. É um princípio universal na prática médica e que exige que o paciente esteja informado e apto a tomar decisões consistentes, baseado em suas crenças e valores. Para isso, é indispensável que o paciente seja munido de informações precisas e completas, sendo capaz de interpretar de forma realista seu cenário médico e as opções terapêuticas.^{1326,1327}

20.2.2. Não Maleficência

Consiste na obrigação do médico de não causar dano ao paciente, em respeito ao axioma *primum non nocere*. O cenário da RCP exige do médico discernimento na aplicação de condutas salvadoras. Isso pode ser extremamente difícil no contexto da emergência, em que encontra-se geralmente munido de poucas informações.

20.2.3. Beneficência

Fundamentado nas ações que forneçam benefícios ao paciente após ponderar riscos. Sua aplicabilidade encontra-se na realização de RCP em situações em que se preveja melhora do prognóstico e da qualidade de vida.¹³²⁸

20.2.4. Justiça

Implica em distribuir recursos limitados de uma sociedade igualmente entre os seus membros. No contexto da ressuscitação, significa realizar RCP em todos aqueles que possam se beneficiar dela, considerando os recursos disponíveis. A interrupção das medidas de RCP por limitação financeira não é razoável, mas é ponderado que se considere o custo total de determina medida, principalmente quando o benefício é duvidoso, há relevante chance de não maleficência ou dano.^{1326,1327}

20.3. Futilidade Médica

É fundamental na tomada de decisão médica a ponderação do real benefício ou futilidade de uma ação. Entender seu conceito, então, é de crucial importância. Schneiderman et al.¹³²⁹ definem uma ação fútil como aquela que não pode

atingir os objetivos, não importando a frequência com que é repetida. A *World Medical Association* considera um tratamento fútil quando não oferece esperança razoável de cura ou melhora, ou ainda quando o paciente não é capaz de obter benefício, dada sua condição clínica.¹³²⁷ Medidas de RCP podem ser consideradas fúteis, quando a chance de sobrevivência com boa qualidade de vida é mínima.¹³³⁰

No entanto, algumas considerações são necessárias para sua compreensão. A definição de futilidade pode variar conforme os objetivos; por exemplo, uma ação pode ser fútil para a cura de uma doença, mas eficaz para realizar cuidados paliativos. Além disso, é necessário diferenciar futilidade de dano, que é uma ação cujas desvantagens superam os benefícios.

Alguns autores classificam a futilidade em fisiológica e normativa. Na futilidade fisiológica, o tratamento tem pouca chance de atingir um determinado objetivo, e seu estabelecimento envolve um julgamento médico que leva em conta o objetivo terapêutico proposto e a probabilidade de sucesso. Alguns sistemas de pontuação de risco, como o *Pre-Arrest Morbidity* e o *Prognosis After Resuscitation*, podem auxiliar nesta definição, mas seus limites mostram-se muitas vezes arbitrários para determinar com exatidão a linha que divide o sucesso improvável da futilidade.¹³³¹

Na futilidade normativa, as decisões levam em conta a qualidade de vida que o paciente teria se sobrevivesse a uma PCR. Assim, alguns fatores, por vezes subjetivos, tornam-se relevantes, de acordo com as preferências e crenças individuais. Dessa forma, uma ordem de não ressuscitar baseada na futilidade normativa não é uma decisão puramente médica. O entendimento de futilidade deve ser compartilhado com a equipe e amplamente esclarecido aos envolvidos, já que uma decisão de não iniciar ou de parar medidas de ressuscitação com base em futilidade não significa abandono.^{1332,1333}

20.4. Os Desfechos da Ressuscitação Cardiopulmonar

A padronização de condutas e a educação em RCP são fundamentais para a otimização dos resultados, em termos de mortalidade e qualidade de vida. Evidências apontam que medidas de RCP implantadas efetivamente e precocemente podem aumentar a chance de sucesso em 50%. Para isso, é preciso o interesse das instituições de saúde e de gestão pública na implementação de políticas nesse âmbito.^{1334,1335}

A análise da efetividade torna-se mais complexa ao observarmos que uma pequena parte dos pacientes que retornam para circulação espontânea consegue chegar às unidades de terapia intensiva, sendo ainda menor o número dos que conseguem vir a ter alta hospitalar.^{1336,1337}

20.5. Aspectos Jurídicos

Nas últimas décadas, tem-se observado enorme avanço da medicina e da biotecnologia e, como consequência, o homem tem sido visto mais como um objeto do que propriamente um ser. Hoje, é extremamente comum que pessoas com doenças em fase terminal e incuráveis sejam mantidas vivas graças a um enorme arsenal terapêutico e tecnológico, que apenas

prolonga o processo de morte e deixa em segundo plano a dignidade do paciente.

Segundo a constituição de 1988, no Art. 1º, inciso III, a dignidade da pessoa humana é um dos fundamentos no nosso Estado. Assim, para os pacientes com doenças incuráveis, deve ser dado o direito de morrer com dignidade, evitando-se as intervenções terapêuticas que lhes tragam mais dor e sofrimento, e que só prolonguem a morte.¹³³⁸

É por meio da prática da ortotanásia, que significa morte correta, que o direito de morrer com dignidade fica salvaguardado. A fim de regulamentar a prática da ortotanásia no âmbito das atividades desenvolvidas pelos médicos, o Conselho Federal de Medicina (CFM) brasileiro editou a resolução 1.805/2006, a qual dispõe sobre o conceito que o CRM tem de ortotanásia e estabelece os procedimentos para que ela seja aplicada. Na referida resolução, lê-se: “na fase terminal de enfermidades graves e incuráveis é permitido ao médico limitar ou suspender procedimentos e tratamentos que prolonguem a vida do doente, garantindo-lhe os cuidados necessários para aliviar os sintomas que levam ao sofrimento, na perspectiva de uma assistência integral, respeitada a vontade do paciente ou de seu representante legal.”

O médico tem a obrigação de esclarecer ao paciente ou a seu representante legal as modalidades terapêuticas adequadas para cada situação. A decisão referida deve ser fundamentada e registrada em prontuário. É assegurado, ao doente ou a seu representante legal, o direito de solicitar uma segunda opinião médica.

No Brasil, não há legislação específica acerca do direito à morte digna, a não ser a já referida resolução 1.805/2006 do CFM. Em outubro de 2007, a Justiça Federal suspendeu liminarmente os efeitos da resolução do CFM, sob a alegação de que a resolução não versa sobre o direito penal, mas sobre a ética médica e suas consequências. Após 3 anos, a Justiça Federal julgou improcedente a ação civil pública, e a resolução entrou novamente em vigor em dezembro de 2010.

Na medicina atual, tem-se valorizado cada vez mais o fortalecimento da relação médico-paciente e a participação ativa do doente, seus familiares e de toda a equipe multidisciplinar de saúde na tomada de decisões transparentes, inclusive aquelas relacionadas aos cuidados e à assistência ao paciente terminal.

20.6. Diretrizes Avançadas

Diretrizes avançadas são decisões previamente estabelecidas pelo paciente e a equipe, para nortear condutas a serem tomadas, caso ele esteja incapaz de opinar. A autonomia do paciente é respeitada, reduzindo as probabilidades de incorrer em dano ou futilidade. Ressalta-se que são condutas estabelecidas dentro de preceitos morais e legais, não podendo estar acima da constituição no país. Nos Estados Unidos, a constituição federal assegura aos cidadãos o direito de recusar um tratamento médico, incluindo a RCP.¹³³⁹ No Brasil atualmente não dispomos de recurso legal desta plenitude.

20.7. Situações Especiais

20.7.1. Suicídio

Nesse contexto, vale a regra geral de iniciar prontamente as manobras de RCP e, em um segundo momento, fazer a avaliação completa, e o plano terapêutico clínico e psiquiátrico. O atendimento de uma PCR no contexto de uma tentativa de suicídio é passível de um dilema ético. Por um lado, valendo-se do princípio da autonomia, pode ser argumentado que uma tentativa de suicídio, por si só, é uma expressão de escolhas pessoais. Isso leva em conta que nem todo doente mental é incapaz de tomar decisões. Por outro lado, é claro que a saúde mental desses pacientes, bem como sua capacidade de escolha, dificilmente poderá ser avaliada com clareza em uma situação de emergência.^{1340,1341}

20.7.2. Ressuscitação Simbólica

Por vezes, são iniciadas medidas de RCP de forma «simbólica», sem pressa e/ou omitindo condutas mais agressivas, dando à equipe médica e aos familiares a ideia de ter “feito algo”, e evitando potencial conflito. Isto é especialmente comum quando não há forte relação médico-paciente, e quando há uma clara falta de informação. Esta “ressuscitação simbólica” é igualmente enganosa e paternalista, e prejudica tanto a relação médico-paciente quanto a formação e a educação das equipes.¹³⁴²

Uma alternativa valiosa pode ser um “código sob medida”, onde RCP de alta qualidade pode ser realizada, mas com limites claros e pré-definidos. Neste cenário de transparência, o paciente, os familiares e a equipe estabelecem os benefícios de condutas futuras.^{1343,1344}

Referências

- Gonzalez MM, Timerman S, Gianotto-Oliveira R, Polastri TF, Canesin MF, Schmidt A, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol. 2013;101(2 Supl 3):1-221.
- Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. Resuscitation. 2015 Oct;95:1-80..
- Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F, et al. Part 1: executive summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(18 Suppl 2):S315-367.
- Zipes DP, Libby P, Bonow OR, Mann DL, Tomaselli GF. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 9th ed. Rio de Janeiro: Saunders/ Elsevier;2011.
- World Health Organization.(WHO). The top 10 causes of death: The 10 leading causes of death in the world, 2000 and 2012. [Cited in 2016 June 10].Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en>Available
- Brasil. Ministério da Saude. Departamento de Informática do SUS - Datasus. [on-line]. Brasília (DF). Disponível em: [Citado em 2016 jun 10] Disponível em : <http://www2.datasus.gov.br>
- Chan PS, McNally B, Tang F, Kellermann A. CARES Surveillance Group. Recent trends in survival from out-of-hospital cardiac arrest in the United States. Circulation. 2014; 130(21):1876-82.
- Lai H, Choong CV, Fook-Chong S, Ng YY, Finkelstein EA, Haaland B, et al. PAROS study group. Interventional strategies associated with improvements in survival for out-of-hospital cardiac arrests in Singapore over 10 years. Resuscitation. 2015 Apr;89:155-61.
- Cobb LA, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Copass MK. Changing incidence of out-of-hospital ventricular fibrillation, 1980-2000. JAMA. 2002; 288(23):3008-13.
- Agarwal DA, Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Ventricular fibrillation in Rochester, Minnesota: experience over 18 years. Resuscitation. 2009;80(11):1253-8.
- Rea TD, Olsufka M, Bemis B, White L, Yin L, Becker L, et al. A population-based investigation of public access defibrillation: role of emergency medical services care. Resuscitation. 2010;81(2):163-7.
- Gianotto-Oliveira R, Gonzalez MM, Vianna CB, Monteiro Alves M, Timerman S, Kalil Filho R, et al. Survival after ventricular fibrillation cardiac arrest in the Sao Paulo metropolitan subway system: first successful targeted automated external defibrillator (AED) program in Latin America. J Am Heart Assoc. 2015;4(10):e002185.
- Gianotto-Oliveira R, Gonzalez MM, Vianna CB, Monteiro Alves M, Timerman S, Kalil Filho R, et al. Part 5: adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2015;132(18 Suppl 2):S414-35.
- Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, Christenson J, de Caen AR, Bhanji F, et al. CPR Quality Summit Investigators. the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee. and the Council on Cardiopulmonary. Critical Care. Perioperative and Resuscitation. Cardiopulmonary resuscitation quality: [corrected] improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a consensus statement from the American Heart Association. Circulation.2013;128(4):417-35.
- Idris AH, Guffey D, Pepe PE, Brown SP, Brooks SC, Callaway CW, et al. Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med. 2015;43(4):840-8.
- Idris AH, Guffey D, Aufderheide TP, Brown S, Morrison LJ, Nichols P, et al. Resuscitation Outcomes Consortium (ROC) Investigators. Relationship between chest compression rates and outcomes from cardiac arrest. Circulation. 2012;125(24):3004-12.
- Vadeboncoeur T, Stolz U, Panchal A, Silver A, Venuti M, Tobin J, et al. Resuscitation. 2014;85(2):182-8.
- Bohn A, Weber TP, Wecker S, Harding U, Osada N, Van Aken H, et al. The addition of voice prompts to audiovisual feedback and debriefing does not modify CPR quality or outcomes in out of hospital cardiac arrest-a prospective, randomized trial. Resuscitation. 2011;82(3):257-62.
- Zuercher M, Hilwig RW, Ranger-Moore J, Nysaether J, Nadkarni VM, Berg MD, et al. Leaning during chest compressions impairs cardiac output and left ventricular myocardial blood flow in piglet cardiac arrest. Crit Care Med. 2010;38(4):1141-6.
- Glatz AC, Nishisaki A, Niles DE, Hanna BD, Eilevstjonn J, Diaz LK, et al. Sternal wall pressure comparable to leaning during CPR impacts intrathoracic pressure and haemodynamics in anaesthetized children during cardiac catheterization. Resuscitation. 2013;84(12):1674-9.
- Cheskes S, Schmicker RH, Christenson J, Salcido DD, Rea T, Powell J, et al. Resuscitation Outcomes Consortium (ROC) Investigators. Perishock pause: an independent predictor of survival from out-of-hospital shockable cardiac arrest. Circulation. 2011;124(1):58-66.
- Beesems SG, Wijmans L, Tijssen JG, Koster RW. Duration of ventilations during cardiopulmonary resuscitation by lay rescuers and first responders: relationship between delivering chest compressions and outcomes. Circulation. 2013;127(15):1585-90.
- Sugerman NT, Edelson DP, Leary M, Weidman EK, Herzberg DL, Vanden Hoek TL, et al. Rescuer fatigue during actual in-hospital cardiopulmonary resuscitation with audiovisual feedback: a prospective multicenter study. Resuscitation. 2009;80(9):981-4.
- Manders S, Geijsel FE. Alternating providers during continuous chest compressions for cardiac arrest: every minute or every two minutes? Resuscitation. 2009;80(9):1015-8.
- Bohm K, Rosenqvist M, Herlitz J, Hollenberg J, Svensson L. Survival is similar after standard treatment and chest compression only in out-of-hospital bystander cardiopulmonary resuscitation. Circulation. 2007;116(25):2908-12.
- Sayre MR, Berg RA, Cave DM, Page RL, Potts J, White RD. American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee. Hands-only (compression-only) cardiopulmonary resuscitation: a call to action for bystander response to adults who experience out-of-hospital sudden cardiac arrest: a science advisory for the public from the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee. Circulation. 2008;117(16):2162-7.
- Hupfl M, Selig HF, Nagele P. Chest-compression-only versus standard cardiopulmonary resuscitation: a meta-analysis. Lancet. 2010;376(9752):1552-7.
- da Fonseca AH, da Fonseca FI, Oliveira RG, Barral TN, Gonzalez MM, Timerman S. Avaliação da frequência e profundidade das compressões torácicas realizadas com o uso de metrônomo. Rev Bras Clin Med. 2012;10(3):175-8.
- Niles D, Nysaether J, Sutton R, Nishisaki A, Abella BS, Arbogast K, et al. Leaning is common during in-hospital pediatric CPR, and decreased with automated corrective feedback. Resuscitation. 2009;80(5):553-7.
- Semeraro F, Taggi F, Tammaro G, Imbriaco G, Marchetti L, Cerchiari EL. ICPR: a new application of high-quality cardiopulmonary resuscitation training. Resuscitation 2011;82(4):436-41.
- Gianotto-Oliveira R, Andrade FP, Toledo AP, Gonzales MM, Timerman S. Continuous cardiopulmonary resuscitation training compared to single training by laypersons. Signa Vitae.2015; 10(2):149-62.

32. Bobrow BJ, Vadeboncoeur TF, Spaite DW, Potts J, Denninghoff K, Chikani V, et al. The effectiveness of ultrabrief and brief educational videos for training lay responders in hands-only cardiopulmonary resuscitation: implications for the future of citizen cardiopulmonary resuscitation training. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2011;4(2):220-6.
33. Deakin CD, O'Neill JF, Tabor T. Does compression-only cardiopulmonary resuscitation generate adequate passive ventilation during cardiac arrest?. *Resuscitation*. 2007;75(1):53-9.
34. Rhee P, Kuncir EJ, Johnson L, Brown C, Velmahos G, Martin M, et al. Cervical spine injury is highly dependent on the mechanism of injury following blunt and penetrating assault. *J Trauma*. 2006;61(5):1166-70.
35. Holly LT, Kelly DF, Counelis GJ, Blinman T, McArthur DL, Cryer HG. Cervical spine trauma associated with moderate and severe head injury: incidence, risk factors, and injury characteristics. *J Neurosurg*. 2002;96(3 Suppl):285-91.
36. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, et al. Part 5: Adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S685-705.
37. Hastings RH, Wood PR. Head extension and laryngeal view during laryngoscopy with cervical spine stabilization maneuvers. *Anesthesiology*. 1994;80(4):825-31.
38. Gerling MC, Davis DP, Hamilton RS, Morris GF, Vilke GM, Garfin SR, et al. Effects of cervical spine immobilization technique and laryngoscope blade selection on an unstable cervical spine in a cadaver model of intubation. *Ann Emerg Med*. 2000;36(4):293-300.
39. Baskett P, Nolan J, Parr M. Tidal volumes which are perceived to be adequate for resuscitation. *Resuscitation*. 1996;31(3):231-4.
40. Heidenreich JW, Higdon TA, Kern KB, Sanders AB, Berg RA, Niebler R, et al. Single-rescuer cardiopulmonary resuscitation: 'two quick breaths'--an oxymoron. *Resuscitation*. 2004;62(3):283-9.
41. Kobayashi M, Fujiwara A, Morita H, Nishimoto Y, Mishima T, Nitta M, et al. A manikin-based observational study on cardiopulmonary resuscitation skills at the Osaka Senri medical rally. *Resuscitation*. 2008;78(3):333-9.
42. Berg MD, Idris AH, Berg RA. Severe ventilatory compromise due to gastric distention during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 1998;36(1):71-3.
43. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG, Yannopoulos D, McKnite S, von Briesen C, et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2004;109(16):1960-5.
44. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Hiraide A. Implementation Working Group for All-Japan Utstein Registry of the Fire and Disaster Management Agency. Bystander-initiated rescue breathing for out-of-hospital cardiac arrests of noncardiac origin. *Circulation*. 2010;122(3):293-9.
45. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Berg RA, et al. Implementation Working Group for All-Japan Utstein Registry of the Fire and Disaster Management Agency. Time-dependent effectiveness of chest compression-only and conventional cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin. *Resuscitation*. 2011;82(1):3-9.
46. Ornato JP, Hallagan LF, McMahan SB, Peebles EH, Rostafinski AG. Attitudes of BCLS instructors about mouth-to-mouth resuscitation during the AIDS epidemic. *Ann Emerg Med*. 1990(2):19:151-6.
47. Hew P, Brenner B, Kaufman J. Reluctance of paramedics and emergency medical technicians to perform mouth-to-mouth resuscitation. *J Emerg Med*. 1997;15(3):279-84.
48. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med*. 1993;22(11):1652-8.
49. Valenzuela TD, Roe DJ, Cretin S, Spaite DW, Larsen MP. Estimating effectiveness of cardiac arrest interventions: a logistic regression survival model. *Circulation*. 1997;96(10):3308-13.
50. Iwami T, Kawamura T, Hiraide A, Berg RA, Hayashi Y, Nishiuchi T, et al. Effectiveness of bystander-initiated cardiac-only resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2007;116(25):2900-7.
51. Estner HL, Günzel C, Ndrepepa G, William F, Blaumeiser D, Rupprecht B, et al. Outcome after out-of-hospital cardiac arrest in a physician-staffed emergency medical system according to the Utstein style. *Am Heart J*. 2007;153(5):792-9.
52. Berger RD, Palazzolo J, Halperin H. Rhythm discrimination during uninterrupted CPR using motion artifact reduction system. *Resuscitation*. 2007;75(1):145-52.
53. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F, et al. Part 1: Executive Summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S315-67.
54. White RD, Vukov LF, Bugliosi TF. Early defibrillation by police: initial experience with measurement of critical time intervals and patient outcome. *Ann Emerg Med*. 1994;23(5):1009-13.
55. Davis EA, Jr, Mosesso VN. Performance of police first responders in utilizing automated external defibrillation on victims of sudden cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care*. 1998;2(2):101-7.
56. Bissing JW, Kerber RE. Effect of shaving the chest of hirsute subjects on transthoracic impedance to self-adhesive defibrillation electrode pads. *Am J Cardiol*. 2000;86(5):587-9.
57. Sado DM, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. Comparison of the effects of removal of chest hair with not doing so before external defibrillation on transthoracic impedance. *Am J Cardiol*. 2004;93(1):98-100.
58. Timmerman S. Suporte básico de vida e desfibrilação externa. Barueri: Manole; 2007.
59. Monsieurs KG, Conraads VM, Goethals MP, Snoeck JP, Bossaert LL. Semi-automatic external defibrillation and implanted cardiac pacemakers: understanding the interactions during resuscitation. *Resuscitation*. 1995;30(2):127-31.
60. Alferness CA. Pacemaker damage due to external counter shock in patients with implanted cardiac pacemakers. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1982;5(3):457-8.
61. Panacek EA, Munger MA, Rutherford WF, Gardner SF. Report of nitro patch explosions complicating defibrillation. *Am J Emerg Med*. 1992;10(2):128-9.
62. Atkins DL, Jorgenson DB. Attenuated pediatric electrode pads for automated external defibrillator use in children. *Resuscitation*. 2005;66(1):31-7.
63. Jorgenson D, Morgan C, Snyder D, Griesser H, Solosko T, Chan K, et al. Energy attenuator for pediatric application of an automated external defibrillator. *Crit Care Med*. 2002;30(4 Suppl):S145-7.
64. Bar-Cohen Y, Walsh EP, Love BA, Cecchin F. First appropriate use of automated external defibrillator in an infant. *Resuscitation*. 2005;67(1):135-7.
65. König B, Bengler J, Goldsworthy L. Automatic external defibrillation in a 6 year old. *Arch Dis Child*. 2005;90(3):310-1.
66. Travers AH, Rea TD, Bobrow BJ, Edelson DP, Berg RA, Sayre MR, et al. Part 4: CPR overview: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S676-84.
67. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S. ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. *Swiss Med Wkly*. 2013 Sep;143:w13856.

Atualização

68. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E, Gentile I, Loayza Levano H, Orsini F, et al. Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. *Resuscitation*. 2012;83(12):1473-7.
69. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ, et al. Part 5: adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S414-35.
70. Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, Castrén M, Smyth MA, Olasveengen T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:81-99.
71. Clawson J, Olola C, Scott G, Heward A, Patterson B. Effect of a Medical Priority Dispatch System key question addition in the seizure/convulsion/fitting protocol to improve recognition of ineffective (agonal) breathing. *Resuscitation*. 2008;79(2):257-64.
72. Bahr J, Klingler H, Panzer W, Rode H, Kettler D. Skills of lay people in checking the carotid pulse. *Resuscitation*. 1997;35(1):23-6.
73. Tibballs J, Russell P. Reliability of pulse palpation by healthcare personnel to diagnose paediatric cardiac arrest. *Resuscitation*. 2009;80(1):61-4.
74. Mather C, O'Kelly S. The palpation of pulses. *Anaesthesia*. 1996;51(2):189-91.
75. Ochoa FJ, Ramalle-Gomara E, Carpintero JM, Garcia A, Saralegui I. Competence of health professionals to check the carotid pulse. *Resuscitation*. 1998;37(3):173-5.
76. Chamberlain D, Smith A, Colquhoun M, Handley AJ, Kern KB, Woollard M, et al. Randomised controlled trials of staged teaching for basic life support: 2. Comparison of CPR performance and skill retention using either staged instruction or conventional training. *Resuscitation*. 2001;50(1):27-37.
77. Hostler D, Guimond G, Callaway C. A comparison of CPR delivery with various compression-to-ventilation ratios during two-rescuer CPR. *Resuscitation*. 2005;65(3):325-8.
78. Mosier J, Itty A, Sanders A, Mohler J, Wendel C, Poulsen J, et al. Cardiocerebral resuscitation is associated with improved survival and neurologic outcome from out-of-hospital cardiac arrest in elders. *Acad Emerg Med*. 2010;17(3):269-75.
79. Kellum MJ, Kennedy KW, Ewy GA. Cardiocerebral resuscitation improves survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Am J Med*. 2006;119(4):335-40.
80. Akahane M, Ogawa T, Tanabe S, Koike S, Horiguchi H, Yasunaga H, et al. Impact of telephone dispatcher assistance on the outcomes of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2012;40(5):1410-6.
81. Vaillancourt C, Charette M, Kasaboski A, Hoad M, Larocque V, Crête D, et al. Cardiac arrest diagnostic accuracy of 9-1-1 dispatchers: a prospective multi-center study. *Resuscitation* 2015 May;90:116-20.
82. Plodr M, Truhlar A, Krencikova J, Praunova M, Svaba V, Masek J, et al. Effect of introduction of a standardized protocol in dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2016 Sep;106:18-23.
83. Sayre MR, Berg RA, Cave DM, Page RL, Potts J, White RD. American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee. Hands-only (compression-only) cardiopulmonary resuscitation: a call to action for bystander response to adults who experience out-of-hospital sudden cardiac arrest: a science advisory for the public from the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee. *Circulation*. 2008;117(16):2162-7.
84. White L, Rogers J, Bloomingdale M, Fahrenbruch C, Culley L, Subido C, et al. Dispatcher-assisted cardiopulmonary resuscitation: risks for patients not in cardiac arrest. *Circulation*. 2010;121(1):91-7.
85. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Berg RA, et al. Implementation Working Group for All-Japan Utstein Registry of the Fire and Disaster Management Agency. Time-dependent effectiveness of chest compression-only and conventional cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest of cardiac origin. *Resuscitation*. 2011;82(1):3-9.
86. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F, et al. Part 1: executive summary: 2015 American heart association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* 2015;132(18 Suppl 2):S315-67.
87. Forcina MS, Farhat AY, O'Neil WW, Haines DE. Cardiac arrest survival after implementation of automated external defibrillator technology in the in-hospital setting. *Critical care medicine* 2009;37(4):1229-36.
88. Stults KR, Brown DD, Kerber RE. Efficacy of an automated external defibrillator in the management of out-of-hospital cardiac arrest: validation of the diagnostic algorithm and initial clinical experience in a rural environment. *Circulation* 1986;73(4):701-9.
89. Jost D, Degrange H, Verret C, Hersan O, Banville IL, Chapman FW, et al. DEFI 2005 Work Group. DEFI 2005: a randomized controlled trial of the effect of automated external defibrillator cardiopulmonary resuscitation protocol on outcome from out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation* 2010;121(14):1614-22.
90. Carpenter J, Rea TD, Murray JA, Kudenchuk PJ, Eisenberg MS. Defibrillation waveform and post-shock rhythm in out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation* 2003;59(2):189-96.
91. Freeman K, Hendey GW, Shalit M, Stroh G. Biphasic defibrillation does not improve outcomes compared to monophasic defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emergency Care* 2008;12(2):152-6.
92. Hess EP, Atkinson EJ, White RD. Increased prevalence of sustained return of spontaneous circulation following transition to biphasic waveform defibrillation. *Resuscitation* 2008;77(1):39-45.
93. Glover BM, Walsh SJ, McCann CJ, Moore MJ, Manoharan G, Dalzell GW, et al. Biphasic energy selection for transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. The BEST AF Trial. *Heart*. 2008;94(7):884-7.
94. Page RL, Kerber RE, Russell JK, Trouton T, Waktare J, Gallik D, et al. BiCard Investigators. Biphasic versus monophasic shock waveform for conversion of atrial fibrillation: the results of an international randomized, double-blind multicenter trial. *J Am Coll Cardiol* 2002;39(12):1956-63.
95. Reisinger J, Gstrein C, Winter T, Zeindlhofer E, Höllinger K, Mori M, et al. Optimization of initial energy for cardioversion of atrial tachyarrhythmias with biphasic shocks. *Am J Emerg Med*. 2010;28(2):159-65.
96. Hess EP, Agarwal D, Myers LA, Atkinson EJ, White RD. Performance of a rectilinear biphasic waveform in defibrillation of presenting and recurrent ventricular fibrillation: a prospective multicenter study. *Resuscitation*. 2011;82(6):685-9.
97. Faddy SC, Jennings PA. Biphasic versus monophasic waveforms for transthoracic defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. The Cochrane Database of Syst Rev. 2016 Feb;2:Cd006762.
98. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ. A comparison of transthoracic impedance using standard defibrillation paddles and self-adhesive defibrillation pads. *Resuscitation*. 1998;39(1-2):43-6.
99. Dodd TE, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F. External defibrillation in the left lateral position—a comparison of manual paddles with self-adhesive pads. *Resuscitation*. 2004;63(3):283-6.
100. Wilson RF, Sirna S, White CW, Kerber RE. Defibrillation of high-risk patients during coronary angiography using self-adhesive, preapplied electrode pads. *J Am Coll Cardiol*. 1987;60(4):380-2.
101. Vogiatis IA, Sachpekidis V, Vogiatis IM, Kambitsi E, Karamitsos T, Samanidis D, et al. External cardioversion of atrial fibrillation: the role of electrode position on cardioversion success. *Int J Cardiol*. 2009;137(1):e8-10.
102. Catherine MR, Yoerger DM, Spencer KT, Miller SG, Kerber RE. Effect of electrode position and gel-application technique on predicted

- transcardiac current during transthoracic defibrillation. *Ann Emerg Med* .1997;29(5):588-95.
103. Kirchhof P, Eckardt L, Loh P, Weber K, Fischer RJ, Seidl KH, et al. Anterior-posterior versus anterior-lateral electrode positions for external cardioversion of atrial fibrillation: a randomised trial. *Lancet*. 2002;360(9342):1275-9.
104. Krasteva V, Matveev M, Mudrov N, Prokopova R. Transthoracic impedance study with large self-adhesive electrodes in two conventional positions for defibrillation. *Physiol Meas* .2006;27(10):1009-22.
105. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, et al. Part 7: adult advanced cardiovascular life support: 2015 american heart association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation* .2015;132(18 Suppl 2):S444-64.
106. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Olsufka M, Maynard C, Nichol G. Transthoracic incremental monophasic versus biphasic defibrillation by emergency responders (TIMBER): a randomized comparison of monophasic with biphasic waveform ascending energy defibrillation for the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Circulation* .2006;114(19):2010-8.
107. Schneider T, Martens PR, Paschen H, Kuisma M, Wolcke B, Gliner BE, et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. optimized response to cardiac arrest (ORCA) investigators. *Circulation* .2000;102(15):1780-7.
108. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, Allen J, Anderson JM, Turner C, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol* .2004;94(3):378-80.
109. Bobrow BJ, Clark LL, Ewy GA, Chikani V, Sanders AB, Berg RA, et al. Minimally interrupted cardiac resuscitation by emergency medical services for out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*.2008;299(10):1158-65.
110. Conover Z, Kern KB, Silver AE, Bobrow BJ, Spaite DW, Indik JH. Resumption of chest compressions after successful defibrillation and risk for recurrence of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest. *Circ Arrhythm Electrophysiol* .2014;7(4):633-9.
111. Morrison LJ, Henry RM, Ku V, Nolan JP, Morley P, Deakin CD. Single-shock defibrillation success in adult cardiac arrest: a systematic review. *Resuscitation* . 2013;84(11):1480-6.
112. Morrison LJ, Long J, Vermeulen M, Schwartz B, Sawadsky B, Frank J, et al. A randomized controlled feasibility trial comparing safety and effectiveness of prehospital pacing versus conventional treatment: 'PrePACE'. *Resuscitation* . 2008;76(3):341-9
113. Delguercio LR, Feins NR, Cohn JD, Coomaraswamy RP, Wollman SB, State D. Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. *Circulation* . 1965;31(3 Suppl 1):171-80.
114. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H, Sørebo H, Svensson L, Fellows B, et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2005;293(3):299-304.
115. Ornato JP, Gonzalez ER, Garnett AR, Levine RL, McClung BK. Effect of cardiopulmonary resuscitation compression rate on end-tidal carbon dioxide concentration and arterial pressure in man. *Crit Care Med*. 1988;16(3):241-5.
116. Swenson RD, Weaver WD, Niskanen RA, Martin J, Dahlberg S. Hemodynamics in humans during conventional and experimental methods of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 1988;78(3):630-9.
117. Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA. A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans: the importance of rate-directed chest compressions. *Arch Intern Med*. 1992;152(1):145-9.
118. Boczar ME, Howard MA, Rivers EP, Martin GB, Horst HM, Lewandowski C, et al. A technique revisited: hemodynamic comparison of closed-and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 1995;23(3):498-503.
119. Raman J, Saldanha RF, Branch JM, Esmore DS, Spratt PM, Farnsworth AE, et al. Open cardiac compression in the postoperative cardiac intensive care unit. *Anaesth Intensive Care*. 1989;17(2):129-35.
120. Anthi A, Tzelepis CE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S. Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest*. 1998;113(1):15-9.
121. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC): a 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre-Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* . 2002;52(3):269-72.
122. Calinas-Correia J, Phair I. Physiological variables during open chest cardiopulmonary resuscitation: results from a small series. *J Accid Emerg Med*. 2000;17(3):201-4.
123. Fialka C, Sebök C, Kemetzhofer P, Kwasny O, Sterz F, Vécsei V. Open-chest cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest in cases of blunt chest or abdominal trauma: a consecutive series of 38 cases. *J Trauma*. 2004;57(4):809-14.
124. Powell DW, Moore EE, Cothren CC, Ciesla DJ, Burch JM, Moore JB, et al. Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg*. 2004;199(2):211-5.
125. Sheppard FR, Cothren CC, Moore EE, Orfanakis A, Ciesla DJ, Johnson JL, et al. Emergency department resuscitative thoracotomy for non-torso injuries. *Surgery*. 2006;139(4):574-6.
126. Seamon MJ, Fisher CA, Gaughan JP, Kulp H, Dempsey DT, Goldberg AJ. Emergency department thoracotomy: survival of the least expected. *World J Surg*. 2008;32(4):604-12.
127. Powell RW, Gill EA, Jurkovich GJ, Ramenofsky ML. Resuscitative thoracotomy in children and adolescents. *Am Surg*. 1988;54(4):188-91.
128. Rothenberg SS, Moore EE, Moore FA, Baxter BT, Moore JB, Cleveland HC. Emergency Department thoracotomy in children-a critical analysis. *J Trauma*. 1989;29(10):1322-5.
129. Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A. Interposed abdominal compression-cardiopulmonary resuscitation and resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. *Circulation* . 1992;86(6):1692-700.
130. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D. Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*. 1992;267(3):379-85.
131. Mateer JR, Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. Pre-hospital IAC-CPR versus standard CPR: paramedic resuscitation of cardiac arrests. *Am J Emerg Med*. 1985;3(2):143-6.
132. Miller B, Cohen A, Serio A, Bettock D. Hemodynamics of cough cardiopulmonary resuscitation in a patient with sustained torsades de pointes/ventricular flutter. *J Emerg Med*. 1994;12(5):627-32.
133. Keeble W, Tymchak WJ. Triggering of the Bezold Jarisch Reflex by reperfusion during primary PCI with maintenance of consciousness by cough CPR: a case report and review of pathophysiology. *J Invasive Cardiol* . 2008;20(8):E239-42.
134. Niemann JT, Rosborough J, Hausknecht M, Brown D, Criley JM. Cough-CPR: documentation of systemic perfusion in man and in an experimental model: a "window" to the mechanism of blood flow in external CPR. *Crit Care Med*. 1980;8(3):141-6.
135. Saba SE, David SW. Sustained consciousness during ventricular fibrillation: case report of cough cardiopulmonary resuscitation. *Cathet Cardiovasc Diagn*. 1996;37(1):47-8.
136. Pellis T, Kette F, Lovisa D, Franceschino E, Magagnin L, Mercante WP, et al. Utility of pre- precordial thump for treatment of out of hospital cardiac arrest: a prospective study. *Resuscitation* . 2009;80(1):17-23.

Atualização

137. Kohl P, King AM, Boulin C. Antiarrhythmic effects of acute mechanical stimulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR, editors. Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: from pipette to patient. Philadelphia: Elsevier/Saunders;2005. p. 304-14.
138. Nehme Z, Andrew E, Bernard SA, Smith K. Treatment of monitored out-of-hospital ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia utilising the precordial thump. *Resuscitation*. 2013;84(12):1691-6.
139. Bornemann C, Scherf D. Electrocardiogram of the month. Paroxysmal ventricular tachycardia abolished by a blow to the precordium. *Dis Chest*. 1969;56(1):83-4.
140. Dale KM, Lertsburapa K, Kluger J, White CM. Moxifloxacin and torsade de pointes. *Ann Pharmacother*. 2007;41(2):336-40.
141. De Maio VJ, Stiell IG, Spaite DW, Ward RE, Lyver MB, Field BJ 3rd, et al. Ontario Prehospital Advanced Life Support (OPALS) Study Group. CPR-only survivors of out-of-hospital cardiac arrest: implications for out-of-hospital care and cardiac arrest research methodology. *Ann Emerg Med*. 2001;37(6):602-8.
142. Pennington JE, Taylor J, Lown B. Chest thump for reverting ventricular tachycardia. *N Engl J Med*. 1970;283(22):1192-5.
143. Rahner E, Zeh E. Die Regularisierung von Kammertachykardien durch präkordialen Faustschlag. ("The Regularization of Ventricular Tachycardias by Precordial Thumping.") *Med Welt*. 1978;29: 1659-1663.
144. Caldwell G, Millar G, Quinn E, Vincent R, Chamberlain DA. Simple mechanical methods for cardioversion: defence of the precordial thump and cough version. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1985;291(6496):627-30.
145. Krijne R. Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest hump. *Am J Cardiol*. 1984;53(7):964-5.
146. Debaty G, Shin SD, Metzger A, Kim T, Ryu HH, Rees J, et al. Tilting for perfusion: Head-up position during cardiopulmonary resuscitation improves brain flow in a porcine model of cardiac arrest. *Resuscitation*. 2015 Feb;87:38-43.
147. Moore JC, Holley JE Jr, Frascione RJ, Segall N, Lick C, Klein L, et al. Head-up position lowers intracranial pressure in a human cadaver model of cardiopulmonary resuscitation. *Circulation*. 2018 Mar;134:A18260.
148. Mazer SP, Weisfeldt M, Bai D, Cardinale C, Arora R, Ma C, et al. Reverse, CPR: a pilot study of CPR in the prone position. *Resuscitation*. 2003;57(3):279-85.
149. Sun WZ, Huang FY, Kung KL, Fan SZ, Chen TL. Successful cardiopulmonary resuscitation of two patients in the prone position using reversed precordial compression. *Anesthesiology*. 1992;77(1):202-4.
150. Tobias JD, Mencia GA, Atwood R, Gurwitz GS. Intraoperative cardiopulmonary resuscitation in the prone position. *J Pediatr Surg*. 1994;29(12):1537-8.
151. Brown J, Rogers J, Soar J. Cardiac arrest during surgery and ventilation in the prone position: a case report and systematic review. *Resuscitation*. 2001;50(2):233-8.
152. Wik L, Olsen JA, Persse D, Sterz F, Lozano M Jr, Brouwer MA, et al. Manual vs. integrated automatic load-distributing band CPR with equal survival after out of hospital cardiac arrest. The randomized CIRC trial. *Resuscitation*. 2014;85(6):741-8.
153. Rubertsson S, Lindgren E, Smekal D, Östlund O, Silfverstolpe J, Lichtveld RA, et al. Mechanical chest compressions and simultaneous defibrillation vs conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: the LINC randomized trial. *JAMA*. 2014;311(1):53-61.
154. Perkins GD, Lall R, Quinn T, Deakin CD, Cooke MW, Horton J, et al. Mechanical versus manual chest compression for out-of-hospital cardiac arrest (PARAMEDIC): a pragmatic, cluster randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;385(9972):947-55.
155. Spiro JR, White S, Quinn N, Gubran CJ, Ludman PF, Townend JN, et al. Automated cardiopulmonary resuscitation using a load-distributing band external cardiac support device for in-hospital cardiac arrest: a single centre experience of AutoPulse-CPR. *Int J Cardiol*. 2015 Feb;180:7-14.
156. Ong ME, Quah JL, Annathurai A, Noor NM, Koh ZX, Tan KB, et al. Improving the quality of cardiopulmonary resuscitation by training dedicated cardiac arrest teams incorporating a mechanical load-distributing device at the emergency department. *Resuscitation*. 2013;84(4):508-14.
157. Lerner EB, Persse D, Souders CM, Sterz F, Malzer R, Lozano M Jr, et al. Design of the Circulation Improving Resuscitation Care (CIRC) Trial: a new state of the art design for out-of-hospital cardiac arrest research. *Resuscitation*. 2011;82(3):294-9.
158. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schürmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW. Effects of active compression-decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. *Circulation*. 1993;88(3):1254-63.
159. Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M, Detloff B, Kehler C, Pineda E, et al. Evaluation of standard and active compression-decompression CPR in an acute human model of ventricular fibrillation. *Circulation*. 1994;89(2):684-93.
160. Chang MW, Coffeen P, Lurie KG, Shultz J, Bache RJ, White CW. Active compression-decompression CPR improves vital organ perfusion in a dog model of ventricular fibrillation. *Chest*. 1994;106(4):1250-9.
161. Orliaguet GA, Carli PA, Rozenberg A, Janniere D, Sauval P, Delpech P. End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: comparison of active compression-decompression and standard CPR. *Ann Emerg Med*. 1995;25(1):48-51.
162. Guly UM, Mitchell RG, Cook R, Steedman DJ, Robertson CE. Paramedics and technicians are equally successful at managing cardiac arrest outside hospital. *BMJ*. 1995;310(6987):1091-4.
163. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF. Active compression-decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24(1):201-9.
164. Malzer R, Zeiner A, Binder M, Domanovits H, Knappitsch G, Sterz F, et al. Hemodynamic effects of active compression-decompression after prolonged CPR. *Resuscitation*. 1996;31(3):243-53.
165. Mauer D, Schneider T, Dick W, Wilhelm A, Elich D, Mauer M. Active compression-decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. *Resuscitation*. 1996;33(2):125-34.
166. Nolan J, Smith G, Evans R, McCusker K, Lubas P, Parr M, et al. The United Kingdom pre-hospital study of active compression-decompression resuscitation. *Resuscitation*. 1998;37:119-25.
167. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC, Ardito AP, Trazzera S, Cohen MB, et al. A comparison of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. *N Engl J Med*. 1993;329(26):1918-21.
168. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M. Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Sep;(9):CD002751.
169. Plaisance P, Lurie KG, Payen D. Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. *Circulation*. 2000;101(9):989-94.
170. Plaisance P, Lurie KG, Vicaute E, Martin D, Gueugniat PY, Petit JL, et al. Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2004;61(3):265-71.
171. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF, Teichmann H, Provo TA, Lindner KH, et al. Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2003;108(18):2201-5.

172. Aufderheide TP, Pirrallo RG, Provo TA, Lurie KG. Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2005;33(4):734-40.
173. Thayne RC, Thomas DC, Neville JD, Van Dellen A. Use of an impedance threshold device improves short-term outcomes following out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2005;67(1):103-8.
174. Cabrini L, Beccaria P, Landoni G, Biondi-Zoccai GG, Sheiban I, Cristofolini M, et al. A. Impact of impedance threshold devices on cardiopulmonary resuscitation: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Crit Care Med*. 2008;36(5):1625-32.
175. Aufderheide TP, Nichol G, Rea TD, Brown SP, Leroux BC, Pepe PE, et al. Resuscitation Outcomes Consortium (ROC) Investigators. A trial of an impedance threshold device in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2011;365(9):798-806.
176. Aufderheide TP, Frascone RJ, Wayne MA, Mahoney BD, Swor RA, Domeier RM, et al. Standard cardiopulmonary resuscitation versus active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation with augmentation of negative intrathoracic pressure for out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Lancet*. 2011;377(9762):301-11.
177. Frascone RJ, Wayne MA, Swor RA, Mahoney BD, Domeier RM, Olinger ML, et al. Treatment of non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest with active compression decompression cardiopulmonary resuscitation plus an impedance threshold device. *Resuscitation*. 2013;84(9):1214-22.
178. McDonald JL. Systolic and mean arterial pressures during manual and mechanical CPR in humans. *Ann Emerg Med*. 1982;11(6):292-5.
179. Ward KR, Menegazzi JJ, Zelenak RR, Sullivan RJ, McSwain NE Jr. A comparison of chest compressions between mechanical and manual CPR by monitoring end-tidal PCO₂ during human cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1993;22(4):669-74.
180. Taylor CJ, Rubin R, Tucker M, Greene HL, Rudikoff MT, Weisfeldt ML. External cardiac compression: a randomized comparison of mechanical and manual techniques. *JAMA*. 1978;240(7):644-6.
181. Lu XG, Kang X, Gong DB. The clinical efficacy of thumper modal 1007 cardiopulmonary resuscitation: A prospective randomized control trial. *Zhongguo Weizhong Bing Ji Jiu Yi Xue*. 2010;22(8):496-7.
182. Smekal D, Lindgren E, Sandler H, Johansson J, Rubertsson S. CPR-related injuries after manual or mechanical chest compressions with the LUCAS device: a multicentre study of victims after unsuccessful resuscitation. *Resuscitation*. 2014;85(12):1708-12.
183. Timmerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2004;61(3):273-80.
184. Casner M, Andersen D, Isaacs SM. The impact of a new CPR assist device on rate of return of spontaneous circulation in out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care*. 2005;9(1):61-7.
185. Ong ME, Ornato JP, Edwards DP, Dhindsa HS, Best AM, Ines CS, et al. Use of an automated, load-distributing band chest compression device for out-of-hospital cardiac arrest resuscitation. *JAMA*. 2006;295(22):2629-37.
186. Hallstrom A, Rea TD, Sayre MR, Christenson J, Anton AR, Mosesso VN Jr, et al. Manual chest compression vs use of an automated chest compression device during resuscitation following out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *JAMA*. 2006;295(22):2620-8.
187. Wallmüller C, Sterz F, Testori C, Schober A, Stratil P, Hörburger D, et al. Emergency cardio-pulmonary bypass in cardiac arrest: seventeen years of experience. *Resuscitation*. 2013;84(3):326-30.
188. Kagawa E, Dote K, Kato M, Sasaki S, Nakano Y, Kajikawa M, et al. Should we emergently revascularize occluded coronaries for cardiac arrest?: rapid-response extracorporeal membrane oxygenation and intra-arrest percutaneous coronary intervention. *Circulation*. 2012;126(13):1605-13.
189. Chen YS, Yu HY, Huang SC, Lin JW, Chi NH, Wang CH, et al. Extracorporeal membrane oxygenation support can extend the duration of cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 2008;36(9):2529-35.
190. Stub D, Bernard S, Pellegrino V, Smith K, Walker T, Sheldrake J, et al. Refractory cardiac arrest treated with mechanical CPR, hypothermia, ECMO and early reperfusion (the CHEER trial). *Resuscitation*. 2015 Jan;86:88-94.
191. Maekawa K, Tanno K, Hase M, Mori K, Asai Y. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for patients with out-of-hospital cardiac arrest of cardiogenic origin: a propensity-matched study and predictor analysis. *Crit Care Med*. 2013;41(5):1186-96.
192. Sakamoto T, Morimura N, Nagao K, Asai Y, Yokota H, Nara S, et al. Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation versus conventional cardiopulmonary resuscitation in adults with out-of-hospital cardiac arrest: a prospective observational study. *Resuscitation*. 2014;85(6):762-8.
193. Haney A, Philipp A, Diez C, Schopka S, Bein T, Zimmermann M, et al. A 5-year experience with cardiopulmonary resuscitation using extracorporeal life support in non-postcardiotomy patients with cardiac arrest. *Resuscitation*. 2012;83(11):1331-7.
194. Wang CH, Chou NK, Becker LB, Lin JW, Yu HY, Chi NH, et al. Improved outcome of extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest - a comparison with that for extracorporeal rescue for in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2014;85(9):1219-24.
195. Meaney PA, Nadkarni VM, Kern KB, Indik JH, Halperin HR, Berg RA. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2010;38(1):101-8.
196. Nadkarni VM, Larkin GL, Peberdy MA, Carey SM, Kaye W, Mancini ME, et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA*. 2006;295(1):50-7.
197. Brady WJ, Gurka KK, Mehning B, Peberdy MA, O'Connor RE; American Heart Association's Get with the Guidelines (formerly, NRCPR) Investigators. In-hospital cardiac arrest: impact of monitoring and witnessed event on patient survival and neurologic status at hospital discharge. *Resuscitation*. 2011;82(7):845-52.
198. Peberdy MA, Ornato JP, Larkin GL, Braithwaite RS, Kashner TM, Carey SM, et al. Survival from in-hospital cardiac arrest during nights and weekends. *JAMA*. 2008;299(7):785-92.
199. Gonzalez MM, Berg RA, Nadkarni VM, Vianna CB, Kern KB, Timmerman S, et al. Left ventricular systolic function and outcome after in-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2008;117(14):1864-72.
200. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, et al. Part 7: Adult Advanced cardiovascular life support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S444-64.
201. Hasegawa K, Hiraide A, Chang Y, Brown DF. Association of prehospital advanced airway management with neurologic outcome and survival in patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2013;309(3):257-66.
202. Kurz MC, Prince DK, Christenson J, Carlson J, Stub D, Cheskes S, et al. Association of advanced airway device with chest compression fraction during out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Resuscitation*. 2016 Jan;98:35-40.
203. Kang K, Kim T, Ro YS, Kim YJ, Song KJ, Shin SD. Prehospital endotracheal intubation and survival after out-of-hospital cardiac arrest: results from the Korean nationwide registry. *Am J Emerg Med*. 2016;34(2):128-32.
204. Benoit JL, Gerecht RB, Steuerwald MT, McMullan JT. Endotracheal intubation versus supraglottic airway placement in out-of-hospital cardiac arrest: a meta-analysis. *Resuscitation*. 2015 Aug;93:20-6.
205. Holmberg M, Holmberg S, Herlitz J. Low chance of survival among patients requiring adrenaline (epinephrine) or intubation after out-of-hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation*. 2002;54(1):37-45.

Atualização

206. Hiltunen P, Jäntti H, Silfvast T, Kuisma M, Kurola J; FINNRESUSCI Prehospital study group. Airway management in out-of-hospital cardiac arrest in Finland: current practices and outcomes. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2016 Apr 12;24:49.
207. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation*. 1994;27(2):159-70.
208. Lipinski CA, Hicks SD, Callaway CW. Normoxic ventilation during resuscitation and outcome from asphyxial cardiac arrest in rats. *Resuscitation*. 1999;42(3):221-9.
209. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ, et al. Part 5: Adult basic life support and cardiopulmonary resuscitation quality: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl2):S414-35.
210. Dorges V, Wenzel V, Knacke P, Gerlach K. Comparison of different airway management strategies to ventilate apneic, nonpreoxygenated patients. *Crit Care Med*. 2003;31(3):800-4.
211. Alexander R, Hodgson P, Lomax D, Bullen C. A comparison of the laryngeal mask airway and Guedel airway, bag and facemask ventilation following formal training. *Anaesthesia*. 1993;48(3):231-4.
212. Nagao T, Kinoshita K, Sakurai A, Yamaguchi J, Furukawa M, Utagawa A, et al. Effects of bag-mask versus advanced airway ventilation for patients undergoing prolonged cardiopulmonary resuscitation in pre-hospital setting. *J Emerg Med*. 2012;42(2):162-70.
213. Weiler N, Heinrichs W, Dick W. Assessment of pulmonary mechanics and gastric inflation pressure during mask ventilation. *Prehosp Disaster Med*. 1995;10(2):101-5.
214. Doerges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P. Airway management during cardiopulmonary resuscitation- a comparative study of bag-valve-mask, laryngeal mask airway and combitube in a bench model. *Resuscitation*. 1999;41(1):63-9.
215. Palmer JH, Rall DR. The effect of cricoid pressure on the cricoid cartilage and vocal cords: an endoscopic study in anaesthetized patients. *Anaesthesia*. 2000;55(3):263-8.
216. Wang CH, Chen WJ, Chang WT, Tsai MS, Yu PH, Wu YW, et al. The association between timing of tracheal intubation and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest: a retrospective cohort study. *Resuscitation*. 2016 Aug;105:59-65.
217. Katz SH, Falk JL. Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med*. 2001;37(1):32-7.
218. Lyon RM, Ferris JD, Young DM, McKeown DW, Oglesby AJ, Robertson C. Field intubation of cardiac arrest patients: a dying art? *Emerg Med J*. 2010;27(4):321-3.
219. Mulcaster JT, Mills J, Hung OR, MacQuarrie K, Law JA, Pytko S, et al. Laryngoscopic intubation: learning and performance. *Anesthesiology*. 2003;98(1):23-7.
220. O'Neill JF, Deakin CD. Do we hyperventilate cardiac arrest patients? *Resuscitation*. 2007;73(1):82-5.
221. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM, Slovis CM, Wrenn KD, Pepe PE, et al. Multicenter study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med*. 1992;21(5):518-23.
222. Grmec S. Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. *Intensive Care Med*. 2002;28(6):701-4.
223. Chou HC, Tseng WP, Wang CH, Ma MH, Wang HP, Huang PC, et al. Tracheal rapid ultrasound exam (T.R.U.E.) for confirming endotracheal tube placement during emergency intubation. *Resuscitation*. 2011;82(10):1279-84.
224. Zadel S, Strnad M, Prosen G, Mekš D. Point of care ultrasound for orotracheal tube placement assessment in out-of hospital setting. *Resuscitation*. 2015 Feb;87:1-6.
225. Chou HC, Chong KM, Sim SS, Ma MH, Liu SH, Chen NC, et al. Real-time tracheal ultrasonography for confirmation of endotracheal tube placement during cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2013;84(12):1708-12.
226. McMullan J, Gerecht R, Bonomo J, Robb R, McNally B, Donnelly J, et al. Airway management and out-of-hospital cardiac arrest outcome in the CARES registry. *Resuscitation*. 2014;85(5):617-22.
227. Hanif MA, Kaji AH, Niemann JT. Advanced airway management does not improve outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *Acad Emerg Med*. 2010;17(9):926-31.
228. Rabitsch W, Schellogowski P, Staudinger T, Hofbauer R, Dufek V, Eder B, et al. Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical service system run by physicians. *Resuscitation*. 2003;57(1):27-32.
229. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C. Endotracheal intubation and esophageal tracheal Combitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. *Prehosp Emerg Care*. 2004;8(1):15-22.
230. Samarkandi AH, Seraj MA, el Dawlaty A, Mastan M, Bakhamees HB. The role of laryngeal mask airway in cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 1994;28(2):103-6.
231. Deakin CD, Peters R, Tomlinson P, Cassidy M. Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics. *Emerg Med J*. 2005;22(1):64-7.
232. Wiese CH, Semmel T, Muller JU, Bahr J, Ocker H, Graf BM. The use of the laryngeal tube disposable (LT-D) by paramedics during out-of-hospital resuscitation- an observational study concerning ERC guidelines 2005. *Resuscitation*. 2009;80(2):194-8.
233. Kette F, Reffo I, Giordani G, Buzzi F, Borean V, Cimarosti R, et al. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: preliminary experience. *Resuscitation*. 2005;66(1):21-5.
234. Meyer O, Bucher M, Schröder J. Effect of using a laryngeal tube on the no-flow time in a simulated, single-rescuer, basic life support setting with inexperienced users. *Anaesthesist*. 2016;65(3):183-9.
235. Ono Y, Hayakawa M, Maekawa K, Mizugaki A, Katabami K, Wada T, et al. Should laryngeal tubes or masks be used for out-of-hospital cardiac arrest patients? *Am J Emerg Med*. 2015;33(10):1360-3.
236. Paal P, Pircher I, Baur T, Gruber E, Strasak AM, Herff H, et al. Mobile phone-assisted basic life support augmented with a metronome. *J Emerg Med*. 2012;43(3):472-7.
237. Hafner JW, Sturgell JL, Matlock DL, Bockewitz EG, Barker LT. "Stayin alive": a novel mental metronome to maintain compression rates in simulated cardiac arrests. *J Emerg Med*. 2012;43(5):e373-7.
238. Halperin HR, Tsitlik JE, Gelfand M, Weisfeldt ML, Gruben KG, Levin HR, et al. A preliminary study of cardiopulmonary resuscitation by circumferential compression of the chest with use of a pneumatic vest. *N Engl J Med*. 1993;329(11):762-8.
239. Kern KB, Hilwig RW, Berg RA, Ewy GA. Efficacy of chest compression-only BLS CPR in the presence of an occluded airway. *Resuscitation*. 1998;39(3):179-88.
240. Levine RL, Wayne MA, Miller CC. End-tidal carbon dioxide and outcome of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1997;337(5):301-6.
241. Grmec S, Kupnik D. Does the Mainz Emergency Evaluation Scoring (MEES) in combination with capnometry (MEESc) help in the prognosis of outcome from cardiopulmonary resuscitation in a prehospital setting? *Resuscitation*. 2003;58(1):89-96.

242. Kolar M, Krizmaric M, Klemen P, Grmec S. Partial pressure of end-tidal carbon dioxide successful predicts cardiopulmonary resuscitation in the field: a prospective observational study. *Crit Care*. 2008;12(5):R115.
243. van der Wouw PA, Koster RW, Delemarre BJ, de Vos R, Lampe-Schoenmaeckers AJ, Lie KI. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography during cardiopulmonary resuscitation. *J Am Coll Cardiol*. 1997;30(3):780-3.
244. Wayne MA, Levine RL, Miller CC. Use of end-tidal carbon dioxide to predict outcome in prehospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1995;25(6):762-7.
245. Cantineau JP, Lambert Y, Merckx P, Reynaud P, Porte F, Bertrand C, et al. End-tidal carbon dioxide during cardiopulmonary resuscitation in humans presenting mostly with asystole: a predictor of outcome. *Crit Care Med*. 1996;24(5):791-6.
246. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB. End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med*. 1996;14(4):349-50.
247. Ornato JP, Peberdy MA, Reid RD, Feeser VR, Dhindsa HS; NRCPR Investigators. Impact of resuscitation system errors on survival from in-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2012;83(1):63-9.
248. Castrejon S, Cortes M, Salto ML, Benitez LC, Rubio R, Juárez M, et al. Improved prognosis after using mild hypothermia to treat cardiorespiratory arrest due to a cardiac cause: comparison with a control group. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(7):733-41.
249. Wallmuller C, Meron G, Kurkciyan I, Schober A, Stratil P, Sterz F. Causes of in-hospital cardiac arrest and influence on outcome. *Resuscitation*. 2012;83(10):1206-11.
250. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, et al. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S640-56.
251. Pokorna N, Necas E, Skripsky R, Kratochvil J, Andrlík M, Franek O. How accurately can the aetiology of cardiac arrest be established in an out-of-hospital setting? Analysis by "concordance in diagnosis crosscheck tables". *Resuscitation*. 2011;82(4): 391-7.
252. Price S, Uddin S, Quinn T. Echocardiography in cardiac arrest. *Cur Opin Crit Care*. 2010;16(3):211-5.
253. Testa A, Cibinel GA, Portale G, Forte P, Giannuzzi R, Pignataro G, et al. The proposal of an integrated ultrasonographic approach into the ALS algorithm for cardiac arrest: the PEA protocol. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2010;14(2):77-88.
254. Siassakos D, Bristowe K, Draycott TJ, Angouri J, Hambly H, Winter C, et al. Clinical efficiency in a simulated emergency and relationship to team behaviours: a multisite cross-sectional study. *BJOG*. 2011;118(5):596-607.
255. Brindley PG, Reynolds SF. Improving medical communication in critical care medicine. *J Crit Care*. 2011; 26(2):155-9.
256. Dine CJ, Gersh RE, Leary M, Riegel BJ, Bellini LM, Abella BS. Improving cardiopulmonary resuscitation quality and resuscitation training by combining audiovisual feedback and debriefing. *Crit Care Med*. 2008;36(10):2817-22.
257. Dalzell GW, Adgey AA. Determinants of successful transthoracic defibrillation and outcome in ventricular fibrillation. *Br Heart J*. 1991;65(6):311-6.
258. Theodorou AA, Gutierrez JA, Berg RA. Fire attributable to a defibrillation attempt in a neonate. *Pediatrics*. 2003;112(3 Pt 1):677-9.
259. Kerber RE, Jensen SR, Grayzel J, Kennedy J, Hoyt R. Elective cardioversion: influence of paddle-electrode location and size on success rates and energy requirements. *N Engl J Med*. 1981;305(12):658-62.
260. Dahl CF, Ewy GA, Warner ED, Thomas ED. Myocardial necrosis from direct current countershock. Effect of paddle electrode size and time interval between discharges. *Circulation*. 1974;50(5):956-61.
261. Higgins SL, Herre JM, Epstein AE, Greer GS, Friedman PL, Gleva ML, et al. A comparison of biphasic and monophasic shocks for external defibrillation. *Physio-Control Biphasic Investigators*. *Prehosp Emerg Care*. 2000;4(4):305-13.
262. Schwarz B, Bowdle TA, Jett GK, Mair P, Lindner KH, Aldea GS, et al. Biphasic shocks compared with monophasic damped sine wave shocks for direct ventricular defibrillation during open heart surgery. *Anesthesiology*. 2003;98(5):1063-9.
263. Martens PR, Russell JK, Wolcke B, Paschen H, Kuisma M, Gliner BE, et al. Optimal Response to Cardiac Arrest study: defibrillation waveform effects. *Resuscitation*. 2001;49(3):233-43.
264. Walsh SJ, McClelland AJ, Owens CG, Allen J, Anderson JM, Turner C, et al. Efficacy of distinct energy delivery protocols comparing two biphasic defibrillators for cardiac arrest. *Am J Cardiol*. 2004;94(3):378-80.
265. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2002;105(19):2270-3.
266. Wik L, Hansen TB, Fylling F, Steen T, Vaagenes P, Auestad BH, et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA*. 2003;289(11):1389-95.
267. Baker PW, Conway J, Cotton C, Ashby DT, Smyth J, Woodman RJ, et al. Defibrillation or cardiopulmonary resuscitation first for patients with out-of-hospital cardiac arrests found by paramedics to be in ventricular fibrillation? A randomised control trial. *Resuscitation*. 2008;79(3):424-31.
268. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA. CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas*. 2005;17(1):39-45.
269. Gonzalez ER, Ornato JP. The dose of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in humans: what should it be? *DICP*. 1991;25(7-8):773-7.
270. Gueugniaud PY, David JS, Chanzy E, Hubert H, Dubien PY, Mauriacourt P, et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med*. 2008;359(1):21-30.
271. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med*. 1999;341(12):871-8.
272. Kudenchuk PJ, Brown SP, Daya M, et al. For the Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Amiodarone, Lidocaine, or Placebo in out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2016; 374: 1711-1722.
273. Scheinman MM, Levine JH, Cannom DS, Friehling T, Kopelman HA, Chilson DA, et al. Dose-ranging study of intravenous amiodarone in patients with life-threatening ventricular tachyarrhythmias. The Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. *Circulation*. 1995;92(11):3264-72.
274. Kowey PR, Levine JH, Herre JM, Pacifico A, Lindsay BD, Plumb VJ, et al. Randomized, double-blind comparison of intravenous amiodarone and bretylium in the treatment of patients with recurrent, hemodynamically destabilizing ventricular tachycardia or fibrillation. The Intravenous Amiodarone Multicenter Investigators Group. *Circulation*. 1995;92(11):3255-63.
275. Tzivoni D, Banai S, Schuger C, Benhorin J, Keren A, Gottlieb S, et al. Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation*. 1988;77(2):392-7.
276. Böttiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Bluhmki E, Belmans A, Danays T, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2008;359(25):2651-62.
277. Maca J, Kula R, Jahoda J, Chylek V, Gumulec J. Thrombolysis and cardiac arrest. *Bratisl Lek Listy*. 2010;111(11):619-24.
278. Nordseth T, Olasveengen TM, Kvaloy JT, Wik L, Steen PA, Skogvoll E. Dynamic effects of adrenaline (epinephrine) in out-of-hospital cardiac

Atualização

- arrest with initial pulseless electrical activity (PEA). *Resuscitation*. 2012;83(8):946-52.
279. Donnino MW, Saliccioli JD, Howell MD, Cocchi MN, Giberson B, Berg K, et al. Time to administration of epinephrine and outcome after in-hospital cardiac arrest with non-shockable rhythms: retrospective analysis of large in-hospital data registry. *BMJ*. 2014 May 20;348:G3028.
280. Wetsch WA, Spöhr F, Teschendorf P, Böttiger BW, Padosh SA. Thrombolysis during cardio-pulmonary resuscitation. *Dtsch Med Wochenschr*. 2010;135(40):1983-8.
281. de Vos R, Oosterom L, Koster RW, de Haan RJ. Decisions to terminate resuscitation. *Resuscitation Committee*. 1998;39(1-2):7-13.
282. Kern KB, Ewy GA, Voohees WD, Babbs CF, Tacker WA. Myocardial perfusion pressure: a predictor of 24-hour survival during prolonged cardiac arrest in dogs. *Resuscitation*. 1988;16(4):241-50.
283. Michael JR, Guerri AD, Koehler RC, Shi AY, Tsitlik J, Chandra N, et al. Mechanisms by which epinephrine augments cerebral and myocardial perfusion during cardiopulmonary resuscitation in dogs. *Circulation*. 1984;69(4):822-35.
284. Lee SW. Drugs in resuscitation: an update. *Singapore Med J*. 2011;52(8):596-602.
285. Jacobs IG, Finn JC, Jelinek GA, Oxer HF, Thompson PL. Effect of adrenaline on survival in out-of-hospital cardiac arrest: A randomized double-blind placebo-controlled trial. *Resuscitation*. 2011;82(9):1138-43.
286. Hagihara A, Hasegawa M, Abe T, Nagata T, Wakata Y, Miyazaki S. Prehospital epinephrine use and survival among patients with out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2012;307(11):1161-8.
287. Machida M, Miura S, Matsuo K, Ishikura H, Saku K. Effect of intravenous adrenaline before arrival at the hospital in out-of-hospital cardiac arrest. *J Cardiol*. 2012;60(6):503-7.
288. Callahan M, Madsen CD, Barton CW, Saunders CE, Pointer J. A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine vs standard-dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. *JAMA*. 1992;268(19):2667-72.
289. Brown CG, Martin DR, Pepe PE, Stueven H, Cummins RO, Gonzalez E, et al. A comparison of standard-dose and high-dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. The Multicenter High-Dose Epinephrine Study Group. *N Engl J Med*. 1992;327(15):1051-5.
290. Sherman BW, Munger MA, Foulke GE, Rutherford WF, Panacek EA. High-dose versus standard-dose epinephrine treatment of cardiac arrest after failure of standard therapy. *Pharmacotherapy*. 1997;17(2):242-7.
291. Stiell IG, Hebert PC, Weitzman BN, Wells GA, Raman S, Stark RM, et al. High-dose epinephrine in adult cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1992;327(15):1045-50.
292. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Effects of prehospital epinephrine during out-of-hospital cardiac arrest with initial non-shockable rhythm: an observational cohort study. *Crit Care*. 2013;17(5):R188.
293. Nakahara S, Tomio J, Nishida M, Morimura N, Ichikawa M, Sakamoto T. Association between timing of epinephrine administration and intact neurologic survival following out-of-hospital cardiac arrest in Japan: a population-based prospective observational study. *Acad Emerg Med*. 2012;19(7):782-92.
294. Kosick C, Pinawin A, McGovern H, Allen D, Media DE, Ferguson T, et al. Rapid epinephrine administration improves early outcomes in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013;84(7):915-20.
295. Aung K, Htay T. Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and metaanalysis. *Arch Intern Med*. 2005;165(1):17-24.
296. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK, Cummins RO, Doherty AM, Fahrenbruch CE, et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *N Engl J Med*. 1999;341(12):871-8.
297. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH. Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med*. 2003;10(9):961-5.
298. Weaver WD, Fahrenbruch CE, Johnson DD, Hallstrom AP, Cobb LA, Copass MK. Effect of epinephrine and lidocaine therapy on outcome after cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Circulation*. 1990;82(6):2027-34.
299. Herlitz J, Ekström L, Wennerblom B, Axelsson A, Bang A, Lindqvist J, et al. Lidocaine in out-of-hospital ventricular fibrillation. Does it improve survival? *Resuscitation*. 1997; 33(3):199-205.
300. Teo KK, Yusuf S, Furberg CD. Effects of prophylactic antiarrhythmic drug therapy in acute myocardial infarction. An overview of results from randomized controlled trials. *JAMA*. 1993;270(13):1589-95.
301. Kudenchuk PJ, Newell C, White L, Fahrenbruch C, Rea T, Eisenberg M. Prophylactic lidocaine for post resuscitation care of patients with out-of-hospital ventricular fibrillation cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013;84(11):1512-8.
302. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB. A randomized trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. *Emerg Med J*. 2002;19(1):57-62.
303. Manz M, Jung W, Lueritz B. Effect of magnesium on sustained ventricular tachycardia. *Herz*. 1997; Jun;22(Suppl 1):51-5.
304. Markel DT, Gold LS, Allen J, Fahrenbruch CE, Rea TD, Eisenberg MS, et al. Procainamide and survival in ventricular fibrillation out-of-hospital cardiac arrest. *Acad Emerg Med*. 2010;17(6):617-23.
305. Skrifvars MB, Pettilä V, Rosenberg PH, Castrén M. A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2003;59(3):319-28.
306. Longstreth WT Jr, Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA. Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. *Neurology*. 1993;43(12):2534-41.
307. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J. Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. *Resuscitation*. 2001;51(1):17-25.
308. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI. Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. *N Engl J Med*. 1986;315(3):153-6.
309. Stueven HA, Thompson BN, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ. Calcium chloride: reassessment of use in asystole. *Ann Emerg Med*. 1984;13(Pt 2):820-2.
310. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH. The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med*. 1985;14(7):626-9.
311. Mentzelopoulos SD, Malachias S, Chamos C, Konstantopoulos D, Ntaidou T, Papastilianou A, et al. Vasopressin, steroids, and epinephrine and neurologically favorable survival after in-hospital cardiac arrest: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2013;310(3):270-9.
312. Spöhr F, Arntz HR, Bluhmki E, Bode C, Carli P, Chamberlain D, et al. International multicentre trial protocol to assess the efficacy and safety of tenecteplase during cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest: the Thrombolysis in Cardiac Arrest (TROICA) Study. *Eur J Clin Invest*. 2005;35(5):315-23.
313. Keuper W, Dieker HJ, Brouwer MA, Verheugt FW. Reperfusion therapy in out-of-hospital cardiac arrest: current insights. *Resuscitation*. 2007;73(2):189-201.
314. Hedges JR, Syverud SA, Dalseg WC, Feero S, Easter R, Shultz B. Prehospital trial of emergency transcutaneous cardiac pacing. *Circulation*. 1987;76(6):1337-43.
315. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP, Hallstrom AP, Hearne TR, Ciliberti J, et al. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical

- technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med*. 1993;328(19):1377-82.
316. Madias C, Maron BJ, Alsheikh-Ali AA, Rajab M, Estes NA 3rd, Link MS. Precordial thump for cardiac arrest is effective for asystole but not for ventricular fibrillation. *Heart Rhythm*. 2009;6(10):1495-500.
317. Miller J, Tresch D, Horwitz L, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC. The precordial thump. *Ann Emerg Med*. 1984;13(9 Pt 2):791-4.
318. Haman L, Parizek P, Vojacek J. Precordial thump efficacy in termination of induced ventricular arrhythmias. *Resuscitation*. 2009;80(1):14-6.
319. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, Sunded K, Kostere RW, Smith GB, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2010;81(10):1305-52.
320. Mangrum JM, DiMarco JP. The evaluation and management of bradycardia. *N Engl J Med*. 2000;342(10):703-9.
321. Mancini ME, Soar J, Bhanji F, Billi JE, Dennett J, Finn J, et al. Part 12: Education, Implementation, and Teams: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010;122(16 Suppl 2):S539-81.
322. Nolan J, Smith G, Evans R, McCusker K, Lubas P, Parr M, et al. The United Kingdom pre-hospital study of active compression decompression resuscitation. *Resuscitation*. 1998;37(2):119-25.
323. Mandal A. Que é bradicardia? [Internet] [Citado 2010 fev 22] Disponível em [http://www.news-medical.net/health/Bradycardia-Causes-\(Portuguese\).aspx](http://www.news-medical.net/health/Bradycardia-Causes-(Portuguese).aspx).
324. Thomsen JH, Nielsen N, Hassager C, Wanscher M, Pehrson S, Køber L, et al. Bradycardia during targeted temperature management: an early marker of lower mortality and favorable neurologic outcome in comatose out-of-hospital cardiac arrest patients. *Crit Care Med*. 2016;44(2):308-18.
325. Staer-Jensen H, Sunde K, Olasveengen TM, Jacobsen D, Drægni T, Nakstad ER, et al. Bradycardia during therapeutic hypothermia is associated with good neurologic outcome in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2014;42(11):2401-8.
326. Furman S, Hayers D, Holmes D. A practice of cardiac pacing. New York: Futura Publishing; 1986.
327. Smith I, Monk TG, White PF. Comparison of transesophageal atrial pacing with anticholinergic drugs for the treatment of intraoperative bradycardia. *Anesth Analg*. 1994;78(2):245-52.
328. Brady WJ, Swart G, DeBehnke DJ, Ma OJ, Aufderheide TP. The efficacy of atropine in the treatment of hemodynamically unstable bradycardia and atrioventricular block: prehospital and emergency department considerations. *Resuscitation*. 1999;41(1):74-55.
329. Dauchot P, Gravenstein JS. Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther*. 1971;12(2):274-80.
330. Bektas F, Soyuncu S. The efficacy of transcutaneous cardiac pacing in ED. *Am J Emerg Med*. 2016;34(11):2090-3.
331. Mehta D, Wafa S, Ward DE, Camm AJ. Relative efficacy of various physical manoeuvres in the termination of junctional tachycardia. *Lancet*. 1988;1(8596):1181-5.
332. Engelstein ED, Lippman N, Stein KM, Lerman BB. Mechanism-specific effects of adenosine on atrial tachycardia. *Circulation*. 1994;89(6):2645-54.
333. Markowitz SM, Stein KM, Mittal S, Slotwiner DJ, Lerman BB. Differential effects of adenosine on focal and macroreentrant atrial tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 1999;10(4):489-502.
334. Stock JP. Beta adrenergic blocking drugs in the clinical management of cardiac arrhythmias. *Am J Cardiol*. 1966;18(3):444-9.
335. Steinbeck G, Hoffmann E. 'True' atrial tachycardia. *Eur Heart J*. 1998;19 (Suppl E):E10-2, E48-9.
336. Lim SH, Anantharaman V, Teo WS, Goh PP, Tan AT. Comparison of treatment of supraventricular tachycardia by Valsalva maneuver and carotid sinus massage. *Ann Emerg Med*. 1998;31(1):30-5.
337. Wen ZC, Chen SA, Tai CT, Chiang CE, Chiou CW, Chang MS, et al. Electrophysiological mechanisms and determinants of vagal maneuvers for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*. 1998;98(24):2716-23.
338. Derbes VJ, Kerr A. Valsalva's maneuver and Weber's experiment. *N Engl J Med*. 1955;253(19):822-3.
339. Smith GD, Fry MM, Morgans A, Cantwell K. Effectiveness of the Valsalva manoeuvre for reversion of supraventricular tachycardia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Feb 18;(2):CD009502.
340. Davies AJ, Kenny RA. Frequency of neurologic complications following carotid sinus massage. *Am J Cardiol*. 1998;81(10):1256-7.
341. Cheng KA.; Intravenous Adenosine versus Verapamil in Terminating Episodes of Paroxysmal Supraventricular Tachycardia Study Group. A randomized, multicenter trial to compare the safety and efficacy of adenosine versus verapamil for termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. 2003;42(11):773-6.
342. Hood MA, Smith WM. Adenosine versus verapamil in the treatment of supraventricular tachycardia: a randomized double-crossover trial. *Am Heart J*. 1992;123(6):1543-9.
343. Rankin AC, Oldroyd KG, Chong E, Dow JW, Rae AP, Cobbe SM. Adenosine or adenosine triphosphate for supraventricular tachycardias? Comparative double-blind randomized study in patients with spontaneous or inducible arrhythmias. *Am Heart J*. 1990;119(2 Part 1):316-23.
344. Biaggioni I, Olafsson B, Robertson RM, Hollister AS, Robertson D. Cardiovascular and respiratory effects of adenosine in conscious man: evidence for chemoreceptor activation. *Circ Res*. 1987;61(6):779-86.
345. Kaplan IV, Kaplan AV, Fisher JD. Adenosine induced atrial fibrillation precipitating polymorphic ventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2000;23(1):140-1.
346. Gupta AK, Shah CP, Maheshwari A, Thakur RK, Hayes OW, Lokhandwala YY. Adenosine induced ventricular fibrillation in Wolff-Parkinson-White syndrome. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2002;25(4 Pt 1):477-80.
347. Ross DL, Uther JB. Diagnosis of concealed accessory pathways in supraventricular tachycardia. *Pacing Clin Electrophysiol*. 1984;7(6 Pt 1):1069-85.
348. Poutiainen AM, Koistinen MJ, Airaksinen KE, Hartikainen EK, Kettunen RV, Karjalainen JE, et al. Prevalence and natural course of ectopic atrial tachycardia. *Eur Heart J*. 1999;20(9):694-700.
349. Olshansky B, Rosenfeld LE, Warner AL, et al. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study: approaches to control rate in atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2004;43(7):1201-8.
350. Gupta A, Naik A, Vora A, Lokhandwala Y. Comparison of efficacy of intravenous diltiazem and esmolol in terminating supraventricular tachycardia. *J Assoc Physicians India*. 1999;47(10):969-72.
351. Olukotun AY, Klein GJ. Efficacy and safety of intravenous nadolol for supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1987;60(6):59D-62D.
352. Anderson S, Blanski L, Byrd RC, Das G, Engler R, Laddu A, et al. Comparison of the efficacy and safety of esmolol, a short-acting beta blocker, with placebo in the treatment of supraventricular tachyarrhythmias. *Am Heart J*. 1986;111(1):42-8.
353. Wesley RC Jr, Haines DE, Lerman BB, DiMarco JP, Crampton RS. Effect of intravenous magnesium sulfate on supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol*. 1989;63(15):1129-31.
354. Joshi PP, Deshmukh PK, Salkar RG. Efficacy of intravenous magnesium sulphate in supraventricular tachyarrhythmias. *J Assoc Physicians India*. 1995;43(8):529-31.

Atualização

355. Stiles MK, Sanders P, Disney P, Brooks A, John B, Lau DH, et al. Differential effects of intravenous magnesium on atrioventricular node conduction in supraventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 2007;100(8):1249-53.
356. Weigner MJ, Caulfield TA, Danias PG, Silverman DI, Manning WJ. Risk for clinical thromboembolism associated with conversion to sinus rhythm in patients with atrial fibrillation lasting less than 48 hours. *Ann Intern Med.* 1997;126(8):615-20.
357. Galve E, Rius T, Ballester R, Artaza MA, Arnau JM, García-Dorado D, et al. Intravenous amiodarone in treatment of recent-onset atrial fibrillation: results of a randomized, controlled study. *J Am Coll Cardiol.* 1996;27(5):1079-82.
358. Stambler BS, Wood MA, Ellenbogen KA. Comparative efficacy of intravenous ibutilide versus procainamide for enhancing termination of atrial flutter by atrial overdrive pacing. *Am J Cardiol.* 1996;77(11):960-6.
359. Donovan KD, Power BM, Hockings BE, Dobb GJ, Lee KY. Intravenous flecainide versus amiodarone for recent-onset atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1995;75(10):693-7.
360. Kochiadakis GE, Igoumenidis NE, Simantirakis EN, Marketou ME, Parthenakis FI, Mezilis NE, et al. Intravenous propafenone versus intravenous amiodarone in the management of atrial fibrillation of recent onset: a placebo-controlled study. *Pacing Clin Electrophysiol.* 1998;21(11 Pt 2):2475-9.
361. Ellenbogen KA, Stambler BS, Wood MA, Sager PT, Wesley RC Jr, Meissner MC, et al. Efficacy of intravenous ibutilide for rapid termination of atrial fibrillation and atrial flutter: a dose-response study. *J Am Coll Cardiol.* 1996;28(1):130-6.
362. Alboni P, Botto GL, Baldi N, Luzi M, Russo V, Gianfranchi L, et al. Outpatient treatment of recent-onset atrial fibrillation with the "pill-in-the-pocket" approach. *N Engl J Med.* 2004;351(23):2384-91.
363. Alp NJ, Bell JA, Shahi M. Randomised double blind trial of oral versus intravenous flecainide for the cardioversion of acute atrial fibrillation. *Heart.* 2000;84(1):37-40.
364. Botto GL, Bonini W, Broffoni T, Molteni S, Lombardi R, Alfieri G, et al. Conversion of recent onset atrial fibrillation with single loading oral dose of propafenone: is in-hospital admission absolutely necessary? *Pacing Clin Electrophysiol.* 1996;19(11 Pt 2):1939-43.
365. Abi-Mansour P, Carberry PA, McCowan RJ, Henthorn RW, Dunn GW, Perry KT. Conversion efficacy and safety of repeated doses of ibutilide in patients with atrial flutter and atrial fibrillation. Study Investigators. *Am Heart J.* 1998;136(4 Pt 1):632-42.
366. Martínez-Marcos FJ, García-Garmendia JL, Ortega-Carpio A, Fernández-Gómez JM, Santos JM, Camacho C. Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. *Am J Cardiol.* 2000;86(9):950-3.
367. Clemon HF, Wood MA, Gilligan DM, Ellenbogen KA. Intravenous amiodarone for acute heart rate control in the critically ill patient with atrial tachyarrhythmias. *Am J Cardiol.* 1998;81(5):594-8.
368. Camm AJ, Capucci A, Hohnloser SH, Torp-Pedersen C, Van Gelder IC, Mangal B, et al. A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent-onset atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57(3):313-21.
369. Roy D, Pratt CM, Torp-Pedersen C, Wyse DG, Toft E, Juul-Møller S, et al. Vernakalant hydrochloride for rapid conversion of atrial fibrillation: a phase 3, randomized, placebo-controlled trial. *Circulation.* 2008;117(12):1518-25.
370. Reisinger J, Gatterer E, Heinze G, Wiesinger K, Zeindlhofer E, Gattermeier M, et al. Prospective comparison of flecainide versus sotalol for immediate cardioversion of atrial fibrillation. *Am J Cardiol.* 1998;81(12):1450-4.
371. Platia EV, Michelson EL, Porterfield JK, Das G. Esmolol versus verapamil in the acute treatment of atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1989;63(13):925-9.
372. Ellenbogen KA, Dias VC, Cardello FP, Strauss WE, Simonton CA, Pollak SJ, et al. Safety and efficacy of intravenous diltiazem in atrial fibrillation or atrial flutter. *Am J Cardiol.* 1995;75(1):45-9.
373. Fromm C, Suau SJ, Cohen V, Likouzeros A, Jellinek-Cohen S, Rose J, et al. Diltiazem vs metoprolol in the management of atrial fibrillation or flutter with rapid ventricular rate in the emergency department. *J Emerg Med.* 2015;49(2):175-82.
374. Sellers TD Jr, Bashore TM, Gallagher JJ. Digitalis in the pre-excitation syndrome. Analysis during atrial fibrillation. *Circulation.* 1977;56(2):260-7.
375. Akhtar M, Shenasa M, Jazayeri M, Caceres J, Tchou PJ. Wide QRS complex tachycardia. Reappraisal of a common clinical problem. *Ann Intern Med.* 1988;109(11):905-12.
376. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation.* 1991;83(5):1649-59.
377. Vereckei A, Duray G, Szénási G, Altemose GT, Miller JM. Application of a new algorithm in the differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. *Eur Heart J.* 2007;28(5):589-600.
378. Stewart RB, Bardy GH, Greene HL. Wide complex tachycardia: misdiagnosis and outcome after emergent therapy. *Ann Intern Med.* 1986;104(6):766-71.
379. Wellens HJ, Conover M. The ECG in emergency decision making. Wide QRS Tachycardia. Philadelphia: WB Saunders; 2006. p. 129-157.
380. Gupta AK, Thakur RK. Wide QRS complex tachycardias. *Med Clin North Am.* 2001;85(2):245-66.
381. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI, Paladino WP, Kerin NZ, Bridges D, et al. Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 2002;90(8):853-9.
382. Marill KA, deSouza IS, Nishijima DK, Stair TO, Setnik GS, Ruskin JN. Amiodarone is poorly effective for the acute termination of ventricular tachycardia. *Ann Emerg Med.* 2006;47(3):217-24.
383. Schutzenberger W, Leisch F, Kerschner K, Harringer W, Herbig W. Clinical efficacy of intravenous amiodarone in the short term treatment of recurrent sustained ventricular tachycardia and ventricular fibrillation. *Br Heart J.* 1989;62(5):367-71.
384. Tomlinson DR, Cherian P, Betts TR, Bashir Y. Intravenous amiodarone for the pharmacological termination of haemodynamically tolerated sustained ventricular tachycardia: is bolus dose amiodarone an appropriate first-line treatment? *Emerg Med J.* 2008;25(1):15-8.
385. Marill KA, deSouza IS, Nishijima DK, Senecal EL, Setnik GS, Stair TO, et al. Amiodarone or procainamide for the termination of sustained stable ventricular tachycardia: an historical multicenter comparison. *Acad Emerg Med.* 2010;17(3):297-306.
386. Gorgels AP, van den Dool A, Hofs A, Mulleneers R, Smeets JL, Vos MA, et al. Comparison of procainamide and lidocaine in terminating sustained monomorphic ventricular tachycardia. *Am J Cardiol.* 1996;78(1):43-6.
387. Ho DS, Zecchin RP, Richards DA, Uther JB, Ross DL. Double-blind trial of lignocaine versus sotalol for acute termination of spontaneous sustained ventricular tachycardia. *Lancet.* 1994;344(8914):18-23.
388. Taylor SE. Amiodarone: an emergency medicine perspective. *Emerg Med (Fremantle).* 2002;14(4):422-9.
389. Ortiz M, Martin A, Arribas F, Coll-Vinent B, Del Arco C, Peinado R, et al. Randomized comparison of intravenous procainamide vs. intravenous amiodarone for the acute treatment of tolerated wide QRS tachycardia: the PROCAMIO study. *Eur Heart J.* 2017;38(17):1329-35.
390. Passman R, Kadish A. Polymorphic ventricular tachycardia, long Q-T syndrome, and torsades de pointes. *Med Clin North Am.* 2001;85(2):321-41.

391. Khan IA. Long QT syndrome: diagnosis and management. *Am Heart J*. 2002;143(1):7-14.
392. Eryol NK, Colak R, Ozdogru RI, Tanriverdi F, Unal S, Topsakal R, et al. Effects of calcium treatment on QT interval and QT dispersion in hypocalcemia. *Am J Cardiol*. 2003;91(6):750-2.
393. Benoit SR, Mendelsohn AB, Nourjah P, Staffa JA, Graham DJ. Risk factors for prolonged QTc among US adults: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2005;12(4):363-8.
394. Halkin A, Roth A, Lurie I, Fish R, Belhassen B, Viskin S. Pause-dependent torsade de pointes following acute myocardial infarction: a variant of the acquired long QT syndrome. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38(4):1168-74.
395. Kurita T, Ohe T, Marui N, Aihara N, Takaki H, Kamamura S, et al. Bradycardia-induced abnormal QT prolongation in patients with complete atrioventricular block with torsades de pointes. *Am J Cardiol*. 1992;69(6):628-33.
396. Tötterman KJ, Turto H, Pellinen T. Overdrive pacing as treatment of sotalol-induced ventricular tachyarrhythmias (torsade de pointes). *Acta Med Scand Suppl*. 1982;668:28-33.
397. Assimes TL, Malcolm I. Torsade de pointes with sotalol overdose treated successfully with lidocaine. *Can J Cardiol*. 1998;14(5):753-6.
398. Vukmir RB, Stein KL. Torsades de pointes therapy with phenytoin. *Ann Emerg Med*. 1991;20(2):198-200.
399. Hypothermia after Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2002;346(8):549-56.
400. Bernard SA, Gray TW, Buist MD, Jones BM, Silvester W, Gutteridge G, et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N Engl J Med*. 2002;346(8):557-63.
401. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, et al. Part 9: Post-Cardiac arrest care in: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment and recommendations. *Circulation* 2010;122(18 Suppl 3):S738-86.
402. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med*. 2004;30(11):2126-8.
403. Belliard G, Catez E, Charron C, Caille V, Aegerter P, Dubourg O, et al. Efficacy of therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2007;75(2):252-9.
404. Castrejón S, Cortés M, Salto ML, Benítez LC, Rubio R, Juárez M, et al. Improved prognosis after using mild hypothermia to treat cardiorespiratory arrest due to a cardiac cause: comparison with a control group. *Rev Esp Cardiol*. 2009;62(7):733-41.
405. Kilgannon JH, Jones AE, Shapiro NI, Angelos MC, Milcarek B, Hunter K, et al. Association between arterial hyperoxia following resuscitation from cardiac arrest and in-hospital mortality. *JAMA*. 2010;303(21):2165-71.
406. Menon DK, Coles JP, Gupta AK, Fryer TD, Smielewski P, Chatfield DA, et al. Diffusion limited oxygen delivery following head injury. *Crit Care Med*. 2004;32(6):1384-90.
407. Alhazzani W, Alshahrani M, Jaeschke R, Forel JM, Papazian L, Sevransky J, et al. Neuromuscular blocking agents in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care*. 2013;17(2):R43.
408. Saliccioli JD, Cocchi MN, Rittenberger JC, Peberdy MA, Ornato JP, Abella BS, et al. Continuous neuromuscular blockade is associated with decreased mortality in post-cardiac arrest patients. *Resuscitation*. 2013;84(12):1728-33.
409. Noc M, Fajadet J, Lassen JF, Kala P, MacCarthy P, Olivecrona GK, et al. Invasive coronary treatment strategies for out-of-hospital cardiac arrest: a consensus statement from the European association for percutaneous cardiovascular interventions (EAPCI)/stent for life (SFL) groups. *Euro Intervention*. 2014;10(1):31-7.
410. Nolan JP, Soar J, Cariou A, Cronberg T, Moulart VR, Deakin CD, Bottiger BW, et al. European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines for Post-resuscitation Care 2015 - Section 5 of the European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:202-22.
411. Nolan JP, Hazinski MF, Billi JE, Boettiger BW, Bossaert L, de Caen AR, et al. Part 1: Executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment recommendations. *Resuscitation*. 2010 Oct;81(Suppl 1):e1-25.
412. ILCOR update: Target temperature management. Target temperature management following cardiac arrest: An update. ILCOR 2013. [Cited in 2015 Dec 10]. Available from: <http://www.ilcor.org/data/TTM-ILCOR-update-Dec-2013.pdf>
413. Nielsen N, Wetterslev J, Cronberg T, Erlinge D, Gasche Y, Hassager C, et al. Target temperature management at 33 C versus 36 C after cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2013;369(23):2197-206.
414. Bro-Jeppesen J, Kjaergaard J, Horsted TI, Wanscher MC, Nielsen SL, Rasmussen LS, et al. The impact of therapeutic hypothermia on neurological function and quality of life after cardiac arrest. *Resuscitation*. 2009;80(2):171-6.
415. Arrich J. Clinical application of mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2007;35(4):1041-7.
416. Sunde K, Pytte M, Jacobsen D, Mangschau A, Jensen LP, Smedsrud C, et al. Implementation of a standardised treatment protocol for post resuscitation care after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2007;73(1):29-39.
417. Bernard SA, Jones BM, Horne MK. Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Ann Emerg Med*. 1997;30(2):146-53.
418. Holzer M, Müllner M, Sterz F, Robak O, Kliegel A, Losert H, et al. Efficacy and safety of endovascular cooling after cardiac arrest: cohort study and Bayesian approach. *Stroke*. 2006;37(7):1792-7.
419. Kim F, Olsufka M, Carlborn D, Deem S, Longstreth WT Jr, Hanrahan M, et al. Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2005;112(5):715-9.
420. Nielsen N, Friberg H. Temperature management after cardiac arrest. *Curr Opin Crit Care*. 2015;21(3):202-8.
421. Yokoyama H, Nagao K, Hase M, Tahara Y, Hazui H, Arimoto H, et al. Impact of therapeutic hypothermia in the treatment of patients with out-of-hospital cardiac arrest from the J-PULSEHYPO study registry. *Circ J*. 2011;75(5):1063-70.
422. Lee BK, Lee SJ, Jeung KW, Lee HY, Heo T, Min Y. Outcome and adverse events with 72-hour cooling at 32 degrees C as compared to 24-hour cooling at 33 degrees C in comatose asphyxial arrest survivors. *Am J Emerg Med*. 2014;32(4):297-301.
423. Imamura M, Matsukawa T, Ozaki M, Sessler DI, Nishiyama T, Kumazawa T. The accuracy and precision of four infrared aural canal thermometers during cardiac surgery. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1998;42(2):1222-6.
424. Pujol A, Fusciardi J, Ingrand P, Baudouin D, Le Guen AF, Menu P. After drop after hypothermic cardiopulmonary bypass: the value of tympanic membrane temperature monitoring. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 1996;10(3):336-41.
425. Kliegel A, Losert H, Sterz F, Kliegel M, Holzer M, Uray T, et al. Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest-a feasibility study. *Resuscitation*. 2005;64(3):347-51.
426. Kim F, Olsufka M, Carlborn D, Deem S, Longstreth WT Jr, Hanrahan M, et al. Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for

Atualização

- induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2005;112(5):715-9.
427. Rocha TH, Vieira SR. Hipotermia terapêutica em pacientes pós-parada cardiorrespiratória: mecanismos de ação e desenvolvimento de protocolo assistencial. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2010;22(2):196-205.
428. Zeiner A, Holzer M, Sterz F, Schörkhuber W, Eisenburger P, Havel C, et al. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med*. 2001;161(16):2007-12.
429. Mahmood MA, Zweifler RM. Progress in shivering control. *J Neurol Sci* 2007;261(1-2):47-54.
430. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med*. 2009;37(3):1101-20.
431. Wadhwa A, Sengupta P, Durrani J, Akça O, Lenhardt R, Sessler DI, et al. Magnesium sulphate only slightly reduces the shivering threshold in humans. *Br J Anaesth*. 2005;94(6):756-62.
432. Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. Post cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the international liaison committee on resuscitation; the american heart association emergency cardiovascular care committee; the council on cardiovascular surgery and anesthesia; the council on cardiopulmonary, perioperative, and critical care; the council on clinical cardiology; and the stroke council. *Circulation*. 2008;118(23):2452-83.
433. Gonzalez MM, Timmerman S, Gianotto-Oliveira R, Polastri TF, Canesin MF, Schmidt A, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de ressuscitação cardiopulmonar e cuidados cardiovasculares de emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2013;101(2 Suppl 3):1-221.
434. Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiac life support. 2010 american heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S729-67.
435. Peberdy MA, Callaway CW, Neumar RW, Geocadin RG, Zimmerman JL, Donnino M, et al. Part 9: Post-Cardiac arrest care in: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment and recommendations. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S738-86.
436. Polderman KH. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit: opportunities and pitfalls of a promising treatment modality, part 2: practical aspects and side effects. *Intensive Care Med*. 2004;30(5):757-69.
437. Polderman KH, Peerdeeman SM, Girbes AR. Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg*. 2001;94(5):697-705.
438. Tortorici MA, Kochanek PM, Poloyac SM. Effects of hypothermia on drug disposition, metabolism, and response: a focus of hypothermia-mediated alterations on the cytochrome P450 enzyme system. *Crit Care Med*. 2007;35(9):2196-204.
439. Hovdenes J, Laake JH, Aaberge L, Haugaa H, Bugge JF. Therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest: experiences with patients treated with percutaneous coronary intervention and cardiogenic shock. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51(2):137-42.
440. Gillies MA, Pratt R, Whiteley C, Borg J, Beale RJ, Tibby SM. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest: a retrospective comparison of surface and endovascular cooling techniques. *Resuscitation*. 2010;81(9):1117-22.
441. Polderman KH, Herold I. Therapeutic hypothermia and controlled normothermia in the intensive care unit: practical considerations, side effects, and cooling methods. *Crit Care Med*. 2009;37(3):1101-20.
442. Winters SA, Wolf KH, Kettinger SA, Seif EK, Jones JS, Bacon-Baguley T. Assessment of risk factors for post-rewarming "rebound hyperthermia" in cardiac arrest patients undergoing therapeutic hypothermia. *Resuscitation*. 2013;84(9):1245-9.
443. Bro-Jeppesen J, Hassager C, Wanscher M, Søholm H, Thomsen JH, Lippert FK, et al. Post-hypothermia fever is associated with increased mortality after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2013;84(12):1734-40.
444. Nielsen N, Hovdenes J, Nilsson F, Rubertsson S, Stammet P, Sunde K, et al. Outcome, timing and adverse events in therapeutic hypothermia after out-of-hospital cardiac arrest. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2009;53(7):926-34.
445. Schmidt-Schweda S, Ohler A, Post H, Pieske B. Moderate hypothermia for severe cardiogenic shock (COOL Shock Study I & II). *Resuscitation*. 2013;84(3):319-25.
446. Nolan JP, Morley PT, Hoek TL, Hickey RW; Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation*. 2003;57(3):231-5.
447. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *Circulation*. 2012;126(16):2020-35.
448. Sabatine MS, Cannon CP. Approach to the patient with chest pain. In: Bonow RO, Mann D, Zipes D, Libby P. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2012. Chap35; p. 1076-86.
449. Thom T, Kannel W, Silbershatz H. Cardiovascular diseases in the United States and prevention approaches. In: Fuster V, Alexander R, Schlant R, O'Rourke R, Roberts R, Sonnenblick E (editors). *Hurst's the Heart*. 10th ed. New York: McGraw-Hill; 2001. p. 3-7.
450. Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. *Lancet*. 2006;367(9524):1747-57.
451. Peterson ED, Roe MT, Mulgund J, DeLong ER, Lytle BL, Brindis RG, et al. Association between hospital process performance and outcomes among patients with acute coronary syndromes. *JAMA*. 2006;295(16):1912-20.
452. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;127(1):e6-e245.
453. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB, et al. Heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2012;125(1):e2-220.
454. Bradley EH, Curry LA, Spatz ES, Herrin J, Cherlin EJ, Curtis JP, et al. Hospital strategies for reducing risk-standardized mortality rates in acute myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 2012;156(9):618-26.
455. Characholou SM, Alexander KP, Chen AY, Wang TY, Melloni C, Glibler WB, et al. Implications and reasons for the lack of use of reperfusion therapy in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: findings from the CRUSADE initiative. *Am Heart J*. 2010;159(5):757-63.
456. Subherwal S, Bach RG, Chen AY, Gage BF, Rao SV, Newby LK, et al. Baseline risk of major bleeding in non-ST-segment-elevation myocardial infarction: the CRUSADE (Can Rapid risk stratification of Unstable angina patients Suppress ADverse outcomes with Early implementation of the ACC/AHA Guidelines) Bleeding Score. *Circulation*. 2009;119(14):1873-82.
457. Yusuf S, Reddy S, Ounpuu S, Anand S. Global burden of cardiovascular diseases: part I: general considerations, the epidemiologic transition, risk factors, and impact of urbanization. *Circulation*. 2001;104(22):2746-53.
458. Critchley J, Liu J, Zhao D, Wei W, Capewell S. Explaining the increase in coronary heart disease mortality in Beijing between 1984 and 1999. *Circulation*. 2004;110(10):1236-44.
459. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Dans T, Avezum A, Lanas F, et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. *Lancet*. 2004;364(9438):937-52.
460. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, et al. ACC/AHA 2007 guidelines for the management of patients with

- unstable angina/non-ST-Elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2002 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction) developed in collaboration with the American College of Emergency Physicians, the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, and the Society of Thoracic Surgeons endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation and the Society for Academic Emergency Medicine. *J Am Coll Cardiol.* 2007;50(7):e1-157.
461. Canto JG, Shlipak MG, Rogers WJ, Malmgren JA, Frederick PD, Lambrew CT, et al. Prevalence, clinical characteristics, and mortality among patients with myocardial infarction presenting without chest pain. *JAMA.* 2000;283(24):3223-9.
462. Culic V, Eterovic D, Miric D, Silic N. Symptom presentation of acute myocardial infarction: influence of sex, age, and risk factors. *Am Heart J.* 2002;144(6):1012-7.
463. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, Steg PG, Budaj A, White K, et al. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest.* 2004;126(2):461-9.
464. Canto JG, Fincher C, Kiefe CI, Allison JJ, Li Q, Funkhouser E, et al. Atypical presentations among Medicare beneficiaries with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol.* 2002;90(3):248-53.
465. Cambou JP, Simon T, Mulak G, Bataille V, Danchin N. The French registry of Acute ST elevation or non-ST-elevation Myocardial Infarction (FAST-MI): study design and baseline characteristics. *Arch Mal Coeur Vaiss.* 2007;100(6-7):524-34.
466. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2012;60(16):1581-98.
467. Amsterdam EA, Wenger NK, Brindis RG, Casey Jr DE, Ganiats TG, Holmes Jr DR, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with non-ST-elevation acute coronary syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2014;130(25):e344-426.
468. Januzzi JL Jr, Bamberg F, Lee H, Truong QA, Nichols JH, Karakas M, et al. High-sensitivity troponin T concentrations in acute chest pain patients evaluated with cardiac computed tomography. *Circulation.* 2010;121(10):1227-34.
469. Tomonaga Y, Gutzwiller F, Luscher TF, Riesen WF, Hug M, Diemand A, et al. Diagnostic accuracy of point-of-care testing for acute coronary syndromes, heart failure and thromboembolic events in primary care: a cluster-randomised controlled trial. *BMC Fam Pract.* 2011 Mar 24;12:12.
470. Armstrong PW, Fu Y, Chang WC, Topol EJ, Granger CB, Betriu A, et al. Acute coronary syndromes in the GUSTO-IIb trial: prognostic insights and impact of recurrent ischemia. The GUSTO-IIb Investigators. *Circulation.* 1998;98(18):1860-8.
471. Furman MI, Dauerman HL, Goldberg RJ, Yarzebski J, Lessard D, Gore JM. Twenty-two year (1975 to 1997) trends in the incidence, in-hospital and long-term case fatality rates from initial Q-wave and non-Q-wave myocardial infarction: a multi-hospital, community-wide perspective. *J Am Coll Cardiol.* 2001;37(6):1571-80.
472. Nicolau JC, Timerman A, Marin-Neto JA, Piegas LS, Barbosa CJDG, Franci A, et al. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre angina instável e infarto agudo do miocárdio sem supradesnível do segmento ST. *Arq Bras Cardiol.* 2014;102(3Supl.1):1-61.
473. Mehran R, Pocock SJ, Nikolsky E, Clayton T, Dangas GD, Kirtane AJ, et al. A risk score to predict bleeding in patients with acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2010;55(23):2556-66.
474. Antman EM, Cohen M, Bernink PJ, McCabe CH, Horacek T, Papuchis G, et al. The TIMI risk score for unstable angina/non-ST elevation MI: a method for prognostication and therapeutic decision making. *JAMA.* 2000;284(7):835-42.
475. Sabatine MS, McCabe CH, Morrow DA, Giugliano RP, de Lemos JA, Cohen M, et al. Identification of patients at high risk for death and cardiac ischemic events after hospital discharge. *Am Heart J.* 2002;143(6):966-70.
476. Morrow DA, Antman EM, Snapinn SM, McCabe CH, Theroux P, Braunwald E. An integrated clinical approach to predicting the benefit of tirofiban in non-ST elevation acute coronary syndromes. Application of the TIMI Risk Score for UA/NSTEMI in PRISM-PLUS. *Eur Heart J.* 2002;23(3):223-9.
477. Granger CB, Goldberg RJ, Dabbous O, Pieper KS, Eagle KA, Cannon CP, et al. Predictors of hospital mortality in the global registry of acute coronary events. *Arch Intern Med.* 2003;163(19):2345-53.
478. Maroko PR, Radvany P, Braunwald E, Hale SL. Reduction of infarct size by oxygen inhalation following acute coronary occlusion. *Circulation.* 1975;52(3):360-8.
479. Kelly RF, Hursey TL, Parrillo JE, Schaer GL. Effect of 100% oxygen administration on infarct size and left ventricular function in a canine model of myocardial infarction and reperfusion. *Am Heart J.* 1995;130(5):957-65.
480. Stub D, Smith K, Bernard S, Nehme Z, Stephenson M, Bray JE, et al. Air versus oxygen in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation.* 2015;131(24):2143-50.
481. Borzak S, Cannon CP, Kraft PL, Douthat L, Becker RC, Palmeri ST, et al. Effects of prior aspirin and anti-ischemic therapy on outcome of patients with unstable angina. TIMI 7 Investigators. Thrombin Inhibition in Myocardial Ischemia. *Am J Cardiol.* 1998;81(6):678-81.
482. Ray WA, Varas-Lorenzo C, Chung CP, Castellague J, Murray KT, Stein CM, et al. Cardiovascular risks of nonsteroidal antiinflammatory drugs in patients after hospitalization for serious coronary heart disease. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2009;2(3):155-63.
483. Ibanez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2018;39(2):119-77.
484. Hofmann R, James SK, Jernberg T, Lindahl B, Erlinge D, Witt N, et al. Oxygen therapy in suspected acute myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2017;377(13):1240-9.
485. ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17,187 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-2. *Lancet.* 1988 Aug 13;2(8607):349-60.
486. Freimark D, Matetzky S, Leor J, Boyko V, Barbash IM, Behar S, et al. Timing of aspirin administration as a determinant of survival of patients with acute myocardial infarction treated with thrombolysis. *Am J Cardiol.* 2002;89(4):381-5.
487. CURRENT-OASIS 7 Investigators, Mehta SR, Bassand JP, Chrolavicius S, Diaz R, Eikelboom JW, et al. Dose comparisons of clopidogrel and aspirin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2010;363(10):930-42.
488. Yusuf S, Zhao F, Mehta SR, Chrolavicius S, Tognoni G, Fox KK, et al. Effects of clopidogrel in addition to aspirin in patients with acute coronary syndromes without ST-segment elevation. *N Engl J Med.* 2001;345(7):494-502.
489. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, Montalescot G, Ruzyllo W, Gottlieb S, et al. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med.* 2007;357(20):2001-15.
490. Ruff CT, Giugliano RP, Antman EM, Murphy SA, Lotan C, Heuer H, et al. Safety and efficacy of prasugrel compared with clopidogrel in different regions of the world. *Int J Cardiol.* 2012;155(3):424-9.

Atualização

491. Montalescot G, Bolognese L, Dudek D, Goldstein P, Hamm C, Tanguay JF, et al. Pretreatment with prasugrel in non-ST-segment elevation acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2013;369(11):999-1010.
492. Roffi M, Chew DP, Mukherjee D, Bhatt DL, White JA, Moliterno DJ, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition in acute coronary syndromes. Gradient of benefit related to the revascularization strategy. *Eur Heart J*. 2002;23(18):1441-8.
493. Theroux P, Ouimet H, McCans J, Latour JG, Joly P, Levy G, et al. Aspirin, heparin, or both to treat acute unstable angina. *N Engl J Med*. 1988;319(17):1105-11.
494. Theroux P, Waters D, Qiu S, McCans J, de Guise P, Juneau M. Aspirin versus heparin to prevent myocardial infarction during the acute phase of unstable angina. *Circulation*. 1993;88(5 Pt 1):2045-8.
495. Oler A, Whooley MA, Oler J, Grady D. Adding heparin to aspirin reduces the incidence of myocardial infarction and death in patients with unstable angina. A meta-analysis. *JAMA*. 1996;276(10):811-5.
496. Gruppo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. GISSI-2: a factorial randomised trial of alteplase versus streptokinase and heparin versus no heparin among 12,490 patients with acute myocardial infarction. *Lancet*. 1990;336(8707):65-71.
497. Tavazzi L. Heparin in acute myocardial infarction. *Haemostasis*. 1990;20 (Suppl 1):122-8.
498. Hsia J, Hamilton WP, Kleiman N, Roberts R, Chaitman BR, Ross AM. A comparison between heparin and low-dose aspirin as adjunctive therapy with tissue plasminogen activator for acute myocardial infarction. Heparin-Aspirin Reperfusion Trial (HART) Investigators. *N Engl J Med*. 1990;323(21):1433-7.
499. Bleich SD, Nichols TC, Schumacher RR, Cooke DH, Tate DA, Teichman SL. Effect of heparin on coronary arterial patency after thrombolysis with tissue plasminogen activator in acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1990;66(20):1412-7.
500. Prins MH, Hirsh J. Heparin as an adjunctive treatment after thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 1991;67(3):3A-11A.
501. Yamamoto N, Ogawa H, Oshima S, Soejima H, Fujii H, Misumi K, et al. The effect of heparin on tissue factor and tissue factor pathway inhibitor in patients with acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2000;75(2-3):267-74.
502. Verheugt FW, Liem A, Zijlstra F, Marsh RC, Veen G, Bronzwaer JG. High dose bolus heparin as initial therapy before primary angioplasty for acute myocardial infarction: results of the Heparin in Early Patency (HEAP) pilot study. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31(2):289-93.
503. Murphy SA, Gibson CM, Morrow DA, Van de Werf F, Menown IB, Goodman SG, et al. Efficacy and safety of the low-molecular weight heparin enoxaparin compared with unfractionated heparin across the acute coronary syndrome spectrum: a meta-analysis. *Eur Heart J*. 2007;28(17):2077-86.
504. White HD, Braunwald E, Murphy SA, Jacob AJ, Gotcheva N, Polonetsky L, et al. Enoxaparin vs. unfractionated heparin with fibrinolysis for ST-elevation myocardial infarction in elderly and younger patients: results from EXTRACT-TIMI 25. *Eur Heart J*. 2007;28(9):1066-71.
505. Giraldez RR, Nicolau JC, Corbalan R, Gurfinkel EP, Juarez U, Lopez-Sendon J, et al. Enoxaparin is superior to unfractionated heparin in patients with ST elevation myocardial infarction undergoing fibrinolysis regardless of the choice of lytic: an EXTRACT-TIMI 25 analysis. *Eur Heart J*. 2007;28(13):1566-73.
506. Morrow DA, Antman EM, Murphy SA, Qin J, Ruda M, Guneri S, et al. Effect of enoxaparin versus unfractionated heparin in diabetic patients with ST-elevation myocardial infarction in the Enoxaparin and Thrombolysis Reperfusion for Acute Myocardial Infarction Treatment-Thrombolysis In Myocardial Infarction study 25 (EXTRACT-TIMI 25) trial. *Am Heart J*. 2007;154(6):1078-84.
507. Lavi S, Cantor WJ, Casanova A, Tan MK, Yan AT, Dzavik V, et al. Efficacy and safety of enoxaparin compared with unfractionated heparin in the pharmacoinvasive management of acute ST-segment elevation myocardial infarction: Insights from the TRANSFER-AMI trial. *Am Heart J*. 2012;163(2):176-81.e2.
508. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, Cohen M, Grines CL, Goodman S, et al. Enoxaparin vs unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an intended early invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *JAMA*. 2004;292(1):45-54.
509. Jolly SS, Faxon DP, Fox KA, Afzal R, Boden WE, Widimsky P, et al. Efficacy and safety of fondaparinux versus enoxaparin in patients with acute coronary syndromes treated with glycoprotein IIb/IIIa inhibitors or thienopyridines: results from the OASIS 5 (Fifth Organization to Assess Strategies in Ischemic Syndromes) trial. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(5):468-76.
510. Fifth Organization to Assess Strategies in Acute Ischemic Syndromes Investigators, Yusuf S, Mehta SR, Chrolavicius S, Afzal R, Pogue J, et al. Comparison of fondaparinux and enoxaparin in acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2006;354(14):1464-76.
511. Steg PG, Mehta S, Jolly S, Xavier D, Rupprecht HJ, Lopez-Sendon JL, et al. Fondaparinux with Unfractionated heparin during revascularization in acute coronary syndromes (FUTURA/OASIS 8): a randomized trial of intravenous unfractionated heparin during percutaneous coronary intervention in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes initially treated with fondaparinux. *Am Heart J*. 2010;160(6):1029-34.
512. Mega JL, Braunwald E, Mohanavelu S, Burton P, Poulter R, Misselwitz F, et al. Rivaroxaban versus placebo in patients with acute coronary syndromes (ATLAS ACS-TIMI 46): a randomised, double-blind, phase II trial. *Lancet*. 2009;374(9683):29-38.
513. Alexander JH, Lopes RD, James S, Kilaru R, He Y, Mohan P, et al. Apixaban with antiplatelet therapy after acute coronary syndrome. *N Engl J Med*. 2011;365(8):699-708.
514. Hoshi T, Sato A, Nogami A, Goshio M, Aonuma K, SAFE-A Investigators. Rationale and design of the SAFE-A study: SAFETY and Effectiveness trial of Apixaban use in association with dual antiplatelet therapy in patients with atrial fibrillation undergoing percutaneous coronary intervention. *J Cardiol*. 2017;69(4):648-51.
515. Povsic TJ, Roe MT, Ohman EM, Steg PG, James S, Plotnikov A, et al. A randomized trial to compare the safety of rivaroxaban vs aspirin in addition to either clopidogrel or ticagrelor in acute coronary syndrome: The design of the GEMINI-ACS-1 phase II study. *Am Heart J*. 2016 Apr;174:120-8.
516. de Kam PJ, Voors AA, van den Berg MP, van Veldhuisen DJ, Brouwer J, Crijns HJ, et al. Effect of very early angiotensin-converting enzyme inhibition on left ventricular dilation after myocardial infarction in patients receiving thrombolysis: results of a meta-analysis of 845 patients. FAMES, CAPTIN and CATS Investigators. *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(7):2047-53.
517. O'Connor RE, Bossaert L, Arntz HR, Brooks SC, Diercks D, Feitosa-Filho G, et al. Part 9: Acute coronary syndromes: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010;122(16 Suppl 2):S422-65.
518. Pitt B, White H, Nicolau J, Martinez F, Gheorghide M, Aschermann M, et al. Eplerenone reduces mortality 30 days after randomization following acute myocardial infarction in patients with left ventricular systolic dysfunction and heart failure. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(3):425-31.
519. Montalescot G, Pitt B, Lopez de Sa E, Hamm CW, Flather M, Verheugt F, et al. Early eplerenone treatment in patients with acute ST-elevation myocardial infarction without heart failure: the Randomized Double-Blind Reminder Study. *Eur Heart J*. 2014;35(34):2295-302.
520. Adamopoulos C, Ahmed A, Fay R, Angioi M, Filippatos G, Vincent J, et al. Timing of eplerenone initiation and outcomes in patients with heart failure after acute myocardial infarction complicated by left ventricular systolic dysfunction: insights from the EPHEsus trial. *Eur J Heart Fail*. 2009;11(11):1099-105.

521. First International Study of Infarct Survival Collaborative Group. Randomised trial of intravenous atenolol among 16 027 cases of suspected acute myocardial infarction: ISIS-1. *Lancet*. 1986;;2(8498):57-66.
522. International Collaborative Study Group. Reduction of infarct size with the early use of timolol in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1984;310(1):9-15.
523. Al-Reesi A, Al-Zadjali N, Perry J, Fergusson D, Al-Shamsi M, Al-Thagafi M, et al. Do beta-blockers reduce short-term mortality following acute myocardial infarction? A systematic review and meta-analysis. *CJEM*. 2008;10(3):215-23.
524. Horiuchi Y, Tanimoto S, Aoki J, Nakajima H, Hara K, Tanabe K. Effects of beta-blockers on left ventricular remodeling in patients with preserved ejection fraction after acute myocardial infarction. *Int J Cardiol*. 2016 Oct 15;221:765-9.
525. Hultén E, Jackson JL, Douglas K, George S, Villines TC. The effect of early, intensive statin therapy on acute coronary syndrome: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. 2006;166(17):1814-21.
526. Teshima Y, Yufu K, Akioka H, Iwao T, Anan F, Nakagawa M, et al. Early atorvastatin therapy improves cardiac function in patients with acute myocardial infarction. *J Cardiol*. 2009;53(1):58-64.
527. Lenderink T, Boersma E, Gitt AK, Zeymer U, Wallentin L, Van de Werf F, et al. Patients using statin treatment within 24 h after admission for ST-elevation acute coronary syndromes had lower mortality than non-users: a report from the first Euro Heart Survey on acute coronary syndromes. *Eur Heart J*. 2006;27(15):1799-804.
528. Spencer FA, Fonarow GC, Frederick PD, Wright RS, Every N, Goldberg RJ, et al. Early withdrawal of statin therapy in patients with non-ST-segment elevation myocardial infarction: national registry of myocardial infarction. *Arch Intern Med*. 2004;164(19):2162-8.
529. Heeschen C, Hamm CW, Laufs U, Snapinn S, Böhm M, White HD, et al. Withdrawal of statins increases event rates in patients with acute coronary syndromes. *Circulation*. 2002;105(12):1446-52.
530. Pourafkari L, Visnjec O, Ghaffari S, Nader ND. Statin drugs mitigate cellular inflammatory response after ST elevation myocardial infarction, but do not affect in-hospital mortality. *J Cardiovasc Thorac Res*. 2016;8(1):34-9.
531. Marenzi G, Cosentino N, Cortinovis S, Milazzo V, Rubino M, Cabiati A, et al. Myocardial Infarct Size in Patients on Long-Term Statin Therapy Undergoing Primary Percutaneous Coronary Intervention for ST-Elevation Myocardial Infarction. *Am J Cardiol*. 2015;116(12):1791-7.
532. Briguori C, Colombo A, Airoldi F, Violante A, Focaccio A, Balestrieri P, et al. Statin administration before percutaneous coronary intervention: impact on periprocedural myocardial infarction. *Eur Heart J*. 2004;25(20):1822-8.
533. Patti G, Pasceri V, Colonna G, Miglionico M, Fischetti D, Sardella G, et al. Atorvastatin pretreatment improves outcomes in patients with acute coronary syndromes undergoing early percutaneous coronary intervention: results of the ARMYDA-ACS randomized trial. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(12):1272-8.
534. Cannon CP, Blazing MA, Giugliano RP, McCagg A, White JA, Theroux P, et al. Ezetimibe Added to Statin Therapy after Acute Coronary Syndromes. *N Engl J Med*. 2015;372(25):2387-97.
535. Nabel EG, Braunwald E. A tale of coronary artery disease and myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2012;366(1):54-63.
536. Fibrinolytic Therapy Trialists' (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomised trials of more than 1000 patients. *Lancet*. 1994;343(8893):311-22.
537. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico (GISSI). Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet*. 1986;1(8478):397-402.
538. SIS-3 (Third International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. ISIS-3: a randomised comparison of streptokinase vs tissue plasminogen activator vs anistreplase and of aspirin plus heparin vs aspirin alone among 41,299 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet*. 1992;339(8796):753-70.
539. GUSTO investigators. An international randomized trial comparing four thrombolytic strategies for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1993;329(10):673-82.
540. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Thrombolytic (ASSENT-2) Investigators, Van De Werf F, Adgey J, Ardissino D, Armstrong PW, Aylward P, et al. Single-bolus tenecteplase compared with front-loaded alteplase in acute myocardial infarction: the ASSENT-2 double-blind randomised trial. *Lancet*. 1999;354(9180):716-22.
541. Avezum Jr A, Feldman A, Carvalho AC, Sousa AC, Mansur Ade P, Bozza AE, et al. V Guideline of the Brazilian Society of Cardiology on Acute Myocardial Infarction Treatment with ST Segment Elevation. *Arq Bras Cardiol*. 2015;105(2 Suppl 1):1-105.
542. Pastore CA, Pinho JA, Pinho C, Samesima N, Pereira Filho HG, Kruse J, et al. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre análise e emissão de laudos eletrocardiográficos. *Arq Bras Cardiol*. 2016;106(4 Suppl 1):1-23.
543. Squire IB, Lawley W, Fletcher S, Holme E, Hillis WS, Hewitt C, et al. Humoral and cellular immune responses up to 7.5 years after administration of streptokinase for acute myocardial infarction. *Eur Heart J*. 1999;20(17):1245-52.
544. GUSTO Angiographic Investigators. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary-artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1993;329(22):1615-22.
545. Ross AM, Coyne KS, Moreyra E, Reiner JS, Greenhouse SW, Walker PL, et al. Extended mortality benefit of early postinfarction reperfusion. Global Utilization of Streptokinase and Tissue Plasminogen Activator for Occluded Coronary Arteries Trial. *Circulation*. 1998;97(16):1549-56.
546. Boersma E, Maas AC, Deckers JW, Simoons ML. Early thrombolytic treatment in acute myocardial infarction: reappraisal of the golden hour. *Lancet*. 1996;348(9030):771-5.
547. Weaver WD, Simes RJ, Betriu A, Grines CL, Zijlstra F, Garcia E, et al. Comparison of primary coronary angioplasty and intravenous thrombolytic therapy for acute myocardial infarction: a quantitative review. *JAMA*. 1997;278(23):2093-8.
548. Grines CL, Browne KF, Marco J, Rothbaum D, Stone GW, O'Keefe J, et al. A comparison of immediate angioplasty with thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. The Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med*. 1993;328(10):673-9.
549. Widimsky P, Budesinsky T, Vorac D, Groch L, Zelizko M, Aschermann M, et al. Long distance transport for primary angioplasty vs immediate thrombolysis in acute myocardial infarction. Final results of the randomized national multicentre trial--PRAGUE-2. *Eur Heart J*. 2003;24(1):94-104.
550. Andersen HR, Nielsen TT, Rasmussen K, Thuesen L, Kelbaek H, Thayssen P, et al. A comparison of coronary angioplasty with fibrinolytic therapy in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;349(8):733-42.
551. Grines CL, Cox DA, Stone GW, Garcia E, Mattos LA, Giambartolomei A, et al. Coronary angioplasty with or without stent implantation for acute myocardial infarction. Stent Primary Angioplasty in Myocardial Infarction Study Group. *N Engl J Med*. 1999;341(26):1949-56.
552. Stone GW, Grines CL, Cox DA, Garcia E, Tcheng JE, Griffin JJ, et al. Comparison of angioplasty with stenting, with or without abciximab, in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2002;346(13):957-66.
553. Palmerini T, Biondi-Zoccai G, Della Riva D, Mariani A, Sabate M, Valgimigli M, et al. Clinical outcomes with drug-eluting and bare-metal stents in patients with ST-segment elevation myocardial infarction: evidence

Atualização

- from a comprehensive network meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2013;62(6):496-504.
554. Sabate M, Cequier A, Iniguez A, Serra A, Hernandez-Antolin R, Mainar V, et al. Everolimus-eluting stent versus bare-metal stent in ST-segment elevation myocardial infarction (EXAMINATION): 1 year results of a randomised controlled trial. *Lancet*. 2012;380(9852):1482-90.
555. Sabate M, Brugaletta S, Cequier A, Iniguez A, Serra A, Jimenez-Quevedo P, et al. Clinical outcomes in patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with everolimus-eluting stents versus bare-metal stents (EXAMINATION): 5-year results of a randomised trial. *Lancet*. 2016;387(10016):357-66.
556. Brodie BR, Gersh BJ, Stuckey T, Witzensbichler B, Guagliumi G, Peruga JZ, et al. When is door-to-balloon time critical? Analysis from the HORIZONS-AMI (Harmonizing Outcomes with Revascularization and Stents in Acute Myocardial Infarction) and CADILLAC (Controlled Abciximab and Device Investigation to Lower Late Angioplasty Complications) trials. *J Am Coll Cardiol*. 2010;56(5):407-13.
557. Gershlick AH, Stephens-Lloyd A, Hughes S, Abrams KR, Stevens SE, Uren NG, et al. Rescue angioplasty after failed thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2005;353(26):2758-68.
558. Assessment of the Safety and Efficacy of a New Treatment Strategy with Percutaneous Coronary Intervention (ASSENT-4 PCI) investigators. Primary versus tenecteplase-facilitated percutaneous coronary intervention in patients with ST-segment elevation acute myocardial infarction (ASSENT-4 PCI): randomised trial. *Lancet*. 2006;367(9510):569-78.
559. Keeley EC, Boura JA, Grines CL. Comparison of primary and facilitated percutaneous coronary interventions for ST-elevation myocardial infarction: quantitative review of randomised trials. *Lancet*. 2006;367(9510):579-88.
560. Cantor WJ, Fitchett D, Borgundvaag B, Ducas J, Heffernan M, Cohen EA, et al. Routine early angioplasty after fibrinolysis for acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2009;360(26):2705-18.
561. Fernandez-Aviles F, Alonso JJ, Castro-Beiras A, Vazquez N, Blanco J, Alonso-Brales J, et al. Routine invasive strategy within 24 hours of thrombolysis versus ischaemia-guided conservative approach for acute myocardial infarction with ST-segment elevation (GRACIA-1): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2004;364(9439):1045-53.
562. Awad HH, Anderson FA Jr, Gore JM, Goodman SG, Goldberg RJ. Cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Am Heart J*. 2012;163(6):963-71.
563. Zion MM, Balkin J, Rosenmann D, Goldbourt U, Reicher-Reiss H, Kaplinsky E, et al. Use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. Analysis of experience in 5,841 patients in the SPRINT Registry. *SPRINT Study Group*. *Chest*. 1990;98(6):1331-5.
564. Hochman JS, Sleeper LA, Webb JG, Sanborn TA, White HD, Talley JD, et al. Early revascularization in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. SHOCK Investigators. Should We Emergently Revascularize Occluded Coronaries for Cardiogenic Shock. *N Engl J Med*. 1999;341(9):625-34.
565. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HC, Hausleiter J, et al. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med*. 2012;367(14):1287-96.
566. Andersen HR, Falk E, Nielsen D. Right ventricular infarction: frequency, size and topography in coronary heart disease: a prospective study comprising 107 consecutive autopsies from a coronary care unit. *J Am Coll Cardiol*. 1987;10(6):1223-32.
567. Mehta SR, Eikelboom JW, Natarajan MK, Diaz R, Yi C, Gibbons RJ, et al. Impact of right ventricular involvement on mortality and morbidity in patients with inferior myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(1):37-43.
568. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Schonhalter M, Geibel A, Olschewski M, et al. Right ventricular infarction as an independent predictor of prognosis after acute inferior myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1993;328(14):981-8.
569. Lopez-Sendon J, Coma-Canella I, Alcasena S, Seoane J, Gamallo C. Electrocardiographic findings in acute right ventricular infarction: sensitivity and specificity of electrocardiographic alterations in right precordial leads V4R, V3R, V1, V2, and V3. *J Am Coll Cardiol*. 1985;6(6):1273-9.
570. Wellens HJ. The value of the right precordial leads of the electrocardiogram. *N Engl J Med*. 1999;340(5):381-3.
571. Zimetbaum PJ, Josephson ME. Use of the electrocardiogram in acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2003;348(10):933-40.
572. Goldstein JA. Pathophysiology and management of right heart ischemia. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(5):841-53.
573. Love JC, Haffajee CI, Gore JM, Alpert JS. Reversibility of hypotension and shock by atrial or atrioventricular sequential pacing in patients with right ventricular infarction. *Am Heart J*. 1984;108(1):5-13.
574. Topol EJ, Goldschlager N, Ports TA, Dicarlo LA, Jr., Schiller NB, Botvinick EH, et al. Hemodynamic benefit of atrial pacing in right ventricular myocardial infarction. *Ann Intern Med*. 1982;96(5):594-7.
575. Zehender M, Kasper W, Kauder E, Geibel A, Schonhalter M, Olschewski M, et al. Eligibility for and benefit of thrombolytic therapy in inferior myocardial infarction: focus on the prognostic importance of right ventricular infarction. *J Am Coll Cardiol*. 1994;24(2):362-9.
576. Bowers TR, O'Neill WW, Grines C, Pica MC, Safian RD, Goldstein JA. Effect of reperfusion on biventricular function and survival after right ventricular infarction. *N Engl J Med*. 1998;338(14):933-40.
577. Lim ST, Marcovitz P, Pica M, O'Neill W, Goldstein J. Right ventricular performance at rest and during stress with chronic proximal occlusion of the right coronary artery. *Am J Cardiol*. 2003;92(10):1203-6.
578. Yasuda T, Okada RD, Leinbach RC, Gold HK, Phillips H, McKusick KA, et al. Serial evaluation of right ventricular dysfunction associated with acute inferior myocardial infarction. *Am Heart J*. 1990;119(4):816-22.
579. Larose E, Ganz P, Reynolds HG, Dorbala S, Di Carli MF, Brown KA, et al. Right ventricular dysfunction assessed by cardiovascular magnetic resonance imaging predicts poor prognosis late after myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(8):855-62.
580. Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, Boland J, Dzavik V, Sanborn TA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction—etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3 Suppl A):1063-70.
581. Pohjola-Sintonen S, Muller JE, Stone PH, Willich SN, Antman EM, Davis VG, et al. Ventricular septal and free wall rupture complicating acute myocardial infarction: experience in the Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size. *Am Heart J*. 1989;117(4):809-18.
582. Moreno R, Lopez-Sendon J, Garcia E, Perez de Isla L, Lopez de Sa E, Ortega A, et al. Primary angioplasty reduces the risk of left ventricular free wall rupture compared with thrombolysis in patients with acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(4):598-603.
583. Skehan JD, Carey C, Norrell MS, de Belder M, Balcon R, Mills PG. Patterns of coronary artery disease in post-infarction ventricular septal rupture. *Br Heart J*. 1989;62(4):268-72.
584. Crenshaw BS, Granger CB, Birnbaum Y, Pieper KS, Morris DC, Kleiman NS, et al. Risk factors, angiographic patterns, and outcomes in patients with ventricular septal defect complicating acute myocardial infarction. GUSTO-I (Global Utilization of Streptokinase and TPA for Occluded Coronary Arteries) Trial Investigators. *Circulation*. 2000;101(1):27-32.
585. Bursi F, Enriquez-Sarano M, Jacobsen SJ, Roger VL. Mitral regurgitation after myocardial infarction: a review. *Am J Med*. 2006;119(2):103-12.

586. Birnbaum Y, Fishbein MC, Blanche C, Siegel RJ. Ventricular septal rupture after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2002;347(18):1426-32.
587. Stout KK, Verrier ED. Acute valvular regurgitation. *Circulation*. 2009;119(25):3232-41.
588. Smyllie JH, Sutherland GR, Geuskens R, Dawkins K, Conway N, Roelandt JRTC. Doppler color flow mapping in the diagnosis of ventricular septal rupture and acute mitral regurgitation after myocardial infarction. *JACC*. 1990;15(6):1449-55.
589. Poulsen SH, Praestholm M, Munk K, Wierup P, Egeblad H, Nielsen-Kudsk JE. Ventricular septal rupture complicating acute myocardial infarction: clinical characteristics and contemporary outcome. *Ann Thorac Surg*. 2008;85(5):1591-6.
590. Figueras J, Cortadellas J, Soler-Soler J. Left ventricular free wall rupture: clinical presentation and management. *Heart*. 2000;83(5):499-504.
591. Thiele H, Kaulfersch C, Daehnert I, Schoenauer M, Eitel I, Borger M, et al. Immediate primary transcatheter closure of postinfarction ventricular septal defects. *Eur Heart J*. 2009;30(1):81-8.
592. Oliveira-Filho J, Martins SC, Pontes-Neto OM, Longo A, Evaristo EF, Carvalho JJ, et al. Guidelines for acute ischemic stroke treatment: part I. *Arq Neuropsiquiatr*. 2012;70(8):621-9.
593. Martins SC, Freitas GR, Pontes-Neto OM, Pieri A, Moro CH, Jesus PA, et al. Guidelines for acute ischemic stroke treatment: part II. *Arq Neuropsiquiatr*, et al. Guidelines for acute ischemic stroke treatment: part II. *Arq Neuropsiquiatr*. 2012;70(11):885-93.
594. World Health Organization (WHO). The Global Burden of Diseases. 2010 [Internet]. [Cited in 2018 Nov 5]. Available from: http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/
595. Saposnik G, Del Brutto OH; Iberoamerican Society of Cerebrovascular Diseases. Stroke in South America: a systematic review of incidence, prevalence, and stroke subtypes. *Stroke*. 2003;34(9):2103-7.
596. Mansur AP, Favarato D. Trends in mortality rate from cardiovascular disease in Brazil, 1980-2012. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(1): 20-5.
597. Lotufo PA. Stroke is still a neglected disease in Brazil. *Sao Paulo Med J*. 2015;133(6):457-9.
598. Pontes-Neto OM, Silva GS, Feitosa MR, de Figueiredo NL, Fiorot JA Jr, Rocha TN, et al. Stroke awareness in Brazil: alarming results in a community-based study. *Stroke*. 2008;39(2):292-6.
599. Panício MI, Mateus L, Ricarte IR, Figueiredo MM, Fukuda TG, Seixas JC, et al. The Influence of Patient's Knowledge about Stroke in Brazil: a cross sectional study. *Arq Neuropsiquiatr*. 2014;72(12):938-41.
600. Wojner-Alexandrov AW, Alexandrov AV, Rodriguez D, Persse D, Grotta JC. Houston paramedic and emergency stroke treatment and outcomes study (HoPSTO). *Stroke*. 2005;36(7):1512-8.
601. Mosley I, Nicol M, Donnan G, Patrick I, Dewey H. Stroke symptoms and the decision to call for an ambulance. *Stroke*. 2007;38(2):361-6.
602. Novak EM, Zetola VH, Muzzio JA, Puppi M, Carraro Jr H, Werneck LC. Lay knowledge about stroke. *Arq Neuropsiquiatr*. 2003;61(3B):772-6.
603. Schroeder EB, Rosamond WD, Morris DL, Evenson KR, Hinn AR. Determinants of use of emergency medical services in a population with stroke symptoms: the Second Delay in Accessing Stroke Healthcare (DASH II) Study. *Stroke*. 2000;31(11):2591-6.
604. Morris DL, Rosamond WD, Hinn AR, Gorton RA. Time delays in accessing stroke care in the emergency department. *Acad Emerg Med*. 1999;6(3):218-23.
605. Morris DL, Rosamond W, Madden K, Schultz C, Hamilton S. Prehospital and emergency department delays after acute stroke: the Genentech Stroke Presentation Survey. *Stroke*. 2000;31(11):2585-90.
606. Ebinger M, Kunz A, Wendt M, Rozanski M, Winter B, Waldschmidt C, et al. Effects of golden hour thrombolysis: a Prehospital Acute Neurological Treatment and Optimization of Medical Care in Stroke (PHANTOM-S) substudy. *JAMA Neurol*. 2015;72(1):25-30.
607. Carvalho JJ, Alves MB, Viana GA, Machado CB, dos Santos BF, Kanamura AH, et al. Stroke epidemiology, patterns of management, and outcomes in Fortaleza, Brazil: a hospital-based multicenter prospective study. *Stroke*. 2011;42(12):3341-6.
608. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013;44(3):870-947.
609. Silver FL, Rubini F, Black D, Hodgson CS. Advertising strategies to increase public knowledge of the warning signs of stroke. *Stroke*. 2003;34(8):1965-8.
610. Suyama J, Crocco T. Prehospital care of the stroke patient. *Emerg Med Clin North Am*. 2002;20(3):537-52.
611. Jacobs L, Kinkel WR, Heffner Jr RR. Autopsy correlations of computerized tomography: experience with 6,000 CT scans. *Neurology*. 1976;26(12):1111-8.
612. Wardlaw JM, Keir SL, Dennis MS. The impact of delays in computed tomography of the brain on the accuracy of diagnosis and subsequent management in patients with minor stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(1):77-81.
613. Saur D, Kucinski T, Grzyska U, Eckert B, Eggers C, Niesen W, et al. Sensitivity and interrater agreement of CT and diffusion-weighted MR imaging in hyperacute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003;24(5):878-85.
614. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. Alberta Stroke Programme Early CT Score. *Lancet*. 2000;355(9216):1670-4.
615. Demchuk AM, Hill MD, Barber PA, Silver B, Patel SC, Levine SR, et al. Importance of early ischemic computed tomography changes using ASPECTS in NINDS rtPA Stroke Study. *Stroke*. 2005;36(10):2110-5.
616. Wardlaw JM, Keir SL, Seymour J, Lewis S, Sandercock PA, Dennis MS, et al. What is the best imaging strategy for acute stroke? *Health Technol Assess*. 2004;8(1):iii, ix-x, 1-180.
617. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, et al. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007;369(9558):293-8.
618. Fiebach JB, Schellinger PD, Gass A, Kucinski T, Siebler M, Villringer A, et al. Stroke magnetic resonance imaging is accurate in hyperacute intracerebral hemorrhage: a multicenter study on the validity of stroke imaging. *Stroke*. 2004;35(2):502-6.
619. Coutts SB, Simon JE, Tomanek AI, Barber PA, Chan J, Hudon ME, et al. Reliability of assessing percentage of diffusion-perfusion mismatch. *Stroke*. 2003;34(7):1681-3.
620. Schramm P, Schellinger PD, Klotz E, Kallenberg K, Fiebach JB, Küllkens S, et al. Comparison of perfusion computed tomography and computed tomography angiography source images with perfusion-weighted imaging and diffusion-weighted imaging in patients with acute stroke of less than 6 hours' duration. *Stroke*. 2004;35(7):1652-8.
621. Lev MH, Farkas J, Rodriguez VR, Schwamm LH, Hunter GJ, Putman CM, et al. CT angiography in the rapid triage of patients with hyperacute stroke to intraarterial thrombolysis: accuracy in the detection of large vessel thrombus. *J Comput Assist Tomogr*. 2001;25(4):520-8.
622. Demchuk AM, Burgin WS, Christou I, Felberg RA, Barber PA, Hill MD, et al. Thrombolysis in brain ischemia (TIBI) transcranial Doppler flow grades predict clinical severity, early recovery, and mortality in patients treated with intravenous tissue plasminogen activator. *Stroke*. 2001;32(1):89-93.

Atualização

623. Marler J, National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Rapid identification and treatment of acute stroke. Proceedings of a National Symposium on Rapid Identification and Treatment of Acute Stroke. Bethesda: National Institute of Neurological Disorders and Stroke; 1997.
624. Mitchell JB, Ballard DJ, Whisnant JP, Ammering CJ, Samsa GP, Matchar DB. What role do neurologists play in determining the costs and outcomes of stroke patients? *Stroke*. 1996;27(11):1937-43.
625. Ronning OM, Guldvog B. Should stroke victims routinely receive supplemental oxygen? A quasi-randomized controlled trial. *Stroke*. 1999;30(10):2033-7.
626. Bhalla A, Sankaralingam S, Dundas R, Swaminathan R, Wolfe CD, Rudd AG. Influence of raised plasma osmolality on clinical outcome after acute stroke. *Stroke*. 2000;31(9):2043-8.
627. Bruno A, Kent TA, Coull BM, Shankar RR, Saha C, Becker KJ, et al. Treatment of hyperglycemia in ischemic stroke (THIS): a randomized pilot trial. *Stroke*. 2008;39(2):384-9.
628. Huang Y, Sharma VK, Robinson T, Lindley RI, Chen X, Kim JS, et al. Rationale, design, and progress of the ENhanced Control of Hypertension ANd Thrombolysis strokeE study (ENCHANTED) trial: An international multicenter 2?x?2 quasi-factorial randomized controlled trial of low vs. standard-dose rt-PA and early intensive vs. guideline recommended blood pressure lowering in patients with acute ischaemic stroke eligible for thrombolysis treatment. *Int J Stroke*. 2015;10(5):778-8.
629. Spriggn N, Gray LJ, Bath PM, Boysen G, De Deyn PP, Friis P, et al. Relationship between outcome and baseline blood pressure and other haemodynamic measures in acute ischaemic stroke: data from the TAIST trial. *J Hypertens*. 2006;24(7):1413-7.
630. Aslanyan S, Fazekas F, Weir CJ, Horner S, Lees KR; GAIN International Steering Committee and Investigators. Effect of blood pressure during the acute period of ischemic stroke on stroke outcome: a tertiary analysis of the GAIN International Trial. *Stroke*. 2003;34(10):2420-5.
631. Leonardi-Bee J, Bath PM, Phillips SJ, Sandercock PA; IST Collaborative Group. Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial. *Stroke*. 2002;33(5):1315-20.
632. Azzimondi G, Bassein L, Nonino F, Fiorani L, Vignatelli L, Re G, et al. Fever in acute stroke worsens prognosis: a prospective study. *Stroke*. 1995;26(11):2040-3.
633. Sandercock PAG, Counsell C, Kane EJ. Anticoagulants for acute ischaemic stroke. *Cochrane Database of Syst Rev*. 2015 Mar 12;(3):CD000024.
634. Wong KS, Chen C, Ng PW, Tsoi TH, Li HL, Fong WC, et al. Low-molecular-weight heparin compared with aspirin for the treatment of acute ischaemic stroke in Asian patients with large artery occlusive disease: a randomised study. *Lancet Neurol*. 2007;6(5):407-13.
635. CAST (Chinese Acute Stroke Trial) Collaborative Group. CAST: randomised placebo-controlled trial of early aspirin use in 20.000 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet*. 1997;349(9066):1641-9.
636. International Stroke Trial Collaborative Group. The International Stroke Trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19435 patients with acute ischaemic stroke. *Lancet*. 1997;349(9065):1569-81.
637. Johnston SC, Amarenco P, Albers GW, Denison H, Easton D, Evans SR, et al. Ticagrelor versus Aspirin in Acute Stroke or Transient Ischemic Attack. *N Engl J Med*. 2016;375(1):35-43.
638. Zhang Q, Wang C, Zheng M, Li Y, Li J, Zhang L, et al. Aspirin plus clopidogrel as secondary prevention after stroke or transient ischemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Cerebrovasc Dis*. 2015;39(1):13-22.
639. Amarenco P, Bogousslavsky J, Callahan A 3rd, Goldstein LB, Hennerici M, Rudolph AE, et al. High-dose atorvastatin after stroke or transient ischemic attack. *N Engl J Med*. 2006;355(6):549-59.
640. Kennedy J, Hill MD, Ryckborst KJ, Eliasziw M, Demchuk AM, Buchan AM, et al. Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised controlled pilot trial. *Lancet Neurol*. 2007;6(11):961-9.
641. Hacke W, Donnan G, Fieschi C, Kaste M, von Kummer R, Broderick JP, et al. Association of outcome with early stroke treatment: Pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials. *Lancet*. 2004;363(9411):768-74.
642. Multicenter Acute Stroke Trial--Europe Study Group, Hommel M, Cornu C, Bouitrie F, Boissel JP. Thrombolytic therapy with streptokinase in acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1996;335(3):145-50.
643. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria 664 de 12 de abril de 2012. *Diário Oficial da União* 13 abr 2012;72:33-5.
644. Demaerschalk BM, Kleindorfer DO, Adeoye OM, Demchuk AM, Fugate JE, Grotta JC, et al. Scientific Rationale for the Inclusion and Exclusion Criteria for Intravenous Alteplase in Acute Ischemic Stroke: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2016;47(2):581-641.
645. Pincus MM. Consent issues in the management of cerebrovascular diseases: a position paper of the American Academy of Neurology Ethics and Humanities Subcommittee. *Neurology*. 1999;53(1):9-11.
646. Meyer BC, Raman R, Hemmen T, Obler R, Zivin JA, Rao R, et al. Efficacy of site-independent telemedicine in the STROkE DOC trial: a randomised, blinded, prospective study. *Lancet Neurol*. 2008;7(9):787-95.
647. Hill MD, Lye T, Moss H, Barber PA, Demchuk AM, Newcommon NJ, et al. Hemio-rolingual angioedema and ace inhibition after alteplase treatment of stroke. *Neurology*. 2003;60(9):1525-7.
648. Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, et al. Intra-arterial prourokinase for acute ischemic stroke: The PROACT II Study: a randomized controlled trial. *JAMA*. 1999;282(21):2003-11.
649. Mattle HP, Arnold M, Georgiadis D, Baumann C, Nedeltchev K, Benninger D, et al. Comparison of intraarterial and intravenous thrombolysis for ischemic stroke with hyperdense middle cerebral artery sign. *Stroke*. 2008;39(2):379-83.
650. Nedeltchev K, Fischer U, Arnold M, Ballinari P, Haefeli T, Kappeler L, et al. Long-term effect of intra-arterial thrombolysis in stroke. *Stroke*. 2006;37(12):3002-7.
651. Macleod MR, Davis SM, Mitchell PJ, Gerraty RP, Fitt G, Hankey GJ, et al. Results of a multicentre, randomised controlled trial of intra-arterial urokinase in the treatment of acute posterior circulation ischaemic stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2005;20(1):12-17.
652. Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, Yeatts SD, Khatri P, Hill MD, et al. Endovascular therapy after intravenous t-PA versus t-PA alone for stroke. *N Engl J Med*. 2013;368(10):893-903.
653. Smith WS, Sung G, Saver J, Budzik R, Duckwiler C, Liebeskind DS, et al. Mechanical thrombectomy for acute ischemic stroke: final results of the Multi MERCI trial. *Stroke*. 2008;39(4):1205-12.
654. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D, van den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372(1):11-20.
655. Campbell BC, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular therapy for ischemic stroke with perfusion-imaging selection. *N Engl J Med*. 2015;372(11):1009-18.
656. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015;372(11):1019-30.
657. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener HC, Levy EI, Pereira VM, et al. Stent-retriever thrombectomy after intravenous t-PA vs. t-PA alone in stroke. *N Engl J Med*. 2015;372(24):2285-95.

658. Raffin CN, Fernandes JC, Evaristo EF, Siqueira Neto JJ, Friedrich M, Puglia P, et al. Clinical and interventional revascularization in the acute ischemic stroke: national opinion. *Arq Neuropsiquiatr*. 2006;64(2A):342-8.
659. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria 665/GM/MS de 12 de abril de 2012. Homologa a adesão dos municípios e das respectivas equipes de atenção básica ao Program Nacional de Melhoria do Acesso e da qualidade da Atenção Básica (PMAQ-AB) Diário Oficial da União 13 abr 2012; 72:35-9.
660. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria 800/GM/MS de 17 de junho de 2015. Dispõe sobre os critérios de habilitação dos estabelecimentos hospitalares como Centro de Atendimento de Urgência aos Pacientes com Acidente Vascular Cerebral. AVC. No âmbito do SUS, institui o respectivo incentivo financeiro e aprova a linha de cuidados em AVC. Diário Oficial da União 19 jun 2015; n.115, p.34.
661. Dennis MS, Burn JP, Sandercock PA, Bamford JM, Wade DT, Warlow CP. Long-term survival after first-ever stroke: the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*. 1993;24(6):796-800.
662. Flaherty ML, Haverbusch M, Sekar P, Kissela B, Kleindorfer D, Moomaw CJ, et al. Long-term mortality after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2006;66(8):1182-6.
663. Gebel JM, Broderick JP. Intracerebral hemorrhage. *Neurol Clin*. 2000;18(2):419-38.
664. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001;344(19):1450-60.
665. Sacco RL, Boden-Albala B, Gan R, Chen X, Kargman DE, Shea S, et al. Stroke incidence among white, black, and Hispanic residents of an urban community: the Northern Manhattan Stroke Study. *Am J Epidemiol*. 1998;147(3):259-68.
666. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. *Lancet*. 2016;388(10046):761-75.
667. Law MR, Morris JK, Wald NJ. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. *BMJ*. 2009 May 19;338:b1665.
668. Jellinger KA. Alzheimer disease and cerebrovascular pathology: an update. *J Neural Transm (Vienna)*. 2002;109(5-6):813-36.
669. Kurth T, Kase CS, Berger K, Gaziano JM, Cook NR, Buring JE. Smoking and risk of hemorrhagic stroke in women. *Stroke*. 2003;34(12):2792-5.
670. Hillbom M, Haapaniemi H, Juvela S, Palomäki H, Numminen H, Kaste M. Recent alcohol consumption, cigarette smoking, and cerebral infarction in young adults. *Stroke*. 1995;26(1):40-5.
671. Rosand J, Hylek EM, O'Donnell HC, Greenberg SM. Warfarin-associated hemorrhage and cerebral amyloid angiopathy: a genetic and pathologic study. *Neurology*. 2000;55(7):947-51.
672. Toyoda K, Okada Y, Minematsu K, Kamouchi M, Fujimoto S, Ibayashi S, et al. Antiplatelet therapy contributes to acute deterioration of intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2005;65(7):1000-4.
673. GUSTO Angiographic Investigators. The effects of tissue plasminogen activator, streptokinase, or both on coronary artery patency, ventricular function, and survival after acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 1993;329(22):1615-22.
674. Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM, Broderick JP, Brott T, Feldmann E, et al. Phenylpropanolamine and the risk of hemorrhagic stroke. *N Engl J Med*. 2000;343(25):1826-32.
675. Catto AJ, Kohler HP, Bannan S, Stickland M, Carter A, Grant PJ. Factor XIII Val 34 Leu: a novel association with primary intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1998;29(4):813-6.
676. Goldstein LB, Amarenco P, Szarek M, Callahan A 3rd, Hennerici M, Sillensen H, et al. Hemorrhagic stroke in the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels study. *Neurology*. 2008;70(24 Pt2):2364-70.
677. Greenberg SM, Briggs ME, Hyman BT, Kokoris GJ, Takis C, Kanter DS, et al. Apolipoprotein E epsilon 4 is associated with the presence and earlier onset of hemorrhage in cerebral amyloid angiopathy. *Stroke*. 1996;27(8):1333-7.
678. Weir CJ, Murray GD, Adams FG, Muir KW, Grosset DG, Lees KR. Poor accuracy of stroke scoring systems for differential clinical diagnosis of intracranial haemorrhage and infarction. *Lancet*. 1994;344(8928):999-1002.
679. Brott T, Adams HP Jr., Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 1989;20(7):864-70.
680. Meretoja A, Strbian D, Putaala J, Curtze S, Haapaniemi E, Mustanoja S, et al. SMASH-U: a proposal for etiologic classification of intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2012;43(10):2592-7.
681. Laissy JP, Normand G, Monroc M, Duchateau C, Alibert F, Thiebot J. Spontaneous intracerebral hematomas from vascular causes. Predictive value of CT compared with angiography. *Neuroradiology*. 1991;33(4):291-5.
682. Kothari RU, Brott T, Broderick JP, Barsan WC, Sauerbeck LR, Zuccarello M, et al. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes. *Stroke*. 1996;27(8):1304-5.
683. Hemphill III JC, Bonovich DC, Besmertis L, Manley GT, Johnston SC. The ICH score: a simple, reliable grading scale for intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2001;32(4):891-7.
684. Rost NS, Smith EE, Chang Y, Snider RW, Chanderraj R, Schwab K, et al. Prediction of functional outcome in patients with primary intracerebral hemorrhage: the FUNC score. *Stroke*. 2008;39(8):2304-9.
685. Brott T, Broderick J, Kothari R, Barsan W, Tomsick T, Sauerbeck L, et al. Early hemorrhage growth in patients with intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1997;28(1):1-5.
686. Wada R, Aviv RI, Fox AJ, Sahlas DJ, Gladstone DJ, Tomlinson G, et al. CT angiography "spot sign" predicts hematoma expansion in acute intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2007;38(4):1257-62.
687. Demchuk AM, Dowlatshahi D, Rodriguez-Luna D, Molina CA, Blas YS, Dzialowski I, et al. Prediction of haematoma growth and outcome in patients with intracerebral haemorrhage using the CT angiography spot sign (PREDICT): a prospective observational study. *Lancet Neurol*. 2012;11(4):307-14.
688. Linfante I, Llinas RH, Caplan LR, Warach S. MRI features of intracerebral hemorrhage within 2 hours from symptom onset. *Stroke*. 1999;30(11):2263-7.
689. Singer OC, Sitzer M, du Mesnil de Rochemont R, Neumann-Haefelin T. Practical limitations of acute stroke MRI due to patient-related problems. *Neurology*. 2004;62(10):1848-9.
690. Zhu XL, Chan MS, Poon WS. Spontaneous intracranial hemorrhage: which patients need diagnostic cerebral angiography? A prospective study of 206 cases and review of the literature. *Stroke*. 1997;28(7):1406-9.
691. Dammert S, Krings T, Moller-Hartmann W, Ueffing E, Hans FJ, Willmes K, et al. Detection of intracranial aneurysms with multislice CT: comparison with conventional angiography. *Neuroradiology*. 2004;46(6):427-34.
692. Hino A, Fujimoto M, Yamaki T, Iwamoto Y, Katsumori T. Value of repeat angiography in patients with spontaneous subcortical hemorrhage. *Stroke*. 1998;29(12):2517-21.
693. Davis SM, Broderick J, Hennerici M, Brun NC, Diringer MN, Mayer SA, et al. Hematoma growth is a determinant of mortality and poor outcome after intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2006;66(8):1175-81.

Atualização

694. Hwang DY, Dell CA, Sparks MJ, Watson TD, Langefeld CD, Comeau ME, et al. Clinician judgment vs formal scales for predicting intracerebral hemorrhage outcomes. *Neurology*. 2016;86(2):126-33.
695. Hansen BM, Nilsson OG, Anderson H, Norrving B, Saveland H, Lindgren A. Long term (13 years) prognosis after primary intracerebral hemorrhage: a prospective population based study of long term mortality, prognostic factors and causes of death. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013;84(10):1150-5.
696. van Asch CJ, Luitse MJ, Rinkel GJ, van der Tweel I, Algra A, Klijn CJ. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2010;9(2):167-76.
697. Steiner T, Kaste M, Forsting M, Mendelow D, Kwicinski H, Szikora I, et al. Recommendations for the management of intracranial haemorrhage - part I: spontaneous intracerebral haemorrhage. The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee. *Cerebrovasc Dis*. 2006;22(4):294-316.
698. Willmot M, Leonardi-Bee J, Bath PM. High blood pressure in acute stroke and subsequent outcome: a systematic review. *Hypertension*. 2004;43(1):18-24.
699. Butcher KS, Jeerakathil T, Hill M, Demchuk AM, Dowlatabadi D, Coutts SB, et al. The intracerebral hemorrhage acutely decreasing arterial pressure trial. *Stroke*. 2013;44(3):620-6.
700. Anderson CS, Huang Y, Wang JG, Arima H, Neal B, Peng B, et al. Intensive blood pressure reduction in acute cerebral haemorrhage trial (INTERACT): a randomised pilot trial. *Lancet Neurol*. 2008;7(5):391-9.
701. Anderson CS, Huang Y, Arima H, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, et al. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT). *Stroke*. 2010;41(2):307-12.
702. Antihypertensive Treatment of Acute Cerebral Hemorrhage (ATACH) Investigators. Antihypertensive treatment of acute cerebral hemorrhage. *Crit Care Med*. 2010;38(2):637-48.
703. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2013;368(25):2355-65.
704. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, et al. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage: *N Engl J Med*. 2016;375(11):1033-43.
705. Wolfe TJ, Torbey MT. Management of intracranial pressure. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2009;9(6):477-85.
706. Pongvarin N, Bhoopat W, Viriyavejakul A, Rodprasert P, Buranasiri P, Sukondhabant S, et al. Effects of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 1987;316(20):1229-33.
707. Wintzen AR, de Jonge H, Loeliger EA, Bots GT. The risk of intracerebral hemorrhage during oral anticoagulant treatment: a population study. *Ann Neurol*. 1984;16(5):553-8.
708. Kuramatsu JB, Gerner ST, Schellinger PD, Glahn J, Endres M, Sobesky J, et al. Anticoagulant reversal, blood pressure levels, and anticoagulant resumption in patients with anticoagulation-related intracerebral hemorrhage. *JAMA*. 2015;313(8):824-36.
709. Lin J, Hanigan WC, Tarantino M, Wang J. The use of recombinant activated factor VII to reverse warfarin induced anticoagulation in patients with hemorrhages in the central nervous system: preliminary findings. *J Neurosurg*. 2003;98(4):737-40.
710. Ilyas C, Beyer GM, Dutton RP, Scalea TM, Hess JR. Recombinant factor VIIa for warfarin associated intracranial bleeding. *J Clin Anesth*. 2008;20(4):276-9.
711. Tanaka KA, Szlam F, Dickneite G, Levy JH. Effects of prothrombin complex concentrate and recombinant activated factor VII on vitamin K antagonist induced anticoagulation. *Thromb Res*. 2008;122(1):117-23.
712. Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, Mirabelli J, Starkman S, Kidwell C, et al. Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. *Neurology*. 2003;60(9):1441-6.
713. Naidech AM, Garg RK, Liebling S, Levasseur K, Macken MP, Schuele SU, et al. Anticonvulsant use and outcomes after intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 2009;40(12):3810-5.
714. Schwarz S, Hafner K, Aschoff A, Schwab S. Incidence and prognostic significance of fever following intracerebral hemorrhage. *Neurology*. 2000;54(2):354-61.
715. Paciaroni M, Agnelli G, Venti M, Alberti A, Acciarresi M, Caso V. Efficacy and safety of anticoagulants in the prevention of venous thromboembolism in patients with acute cerebral hemorrhage: a meta-analysis of controlled studies. *J Thromb Haemost*. 2011;9(5):893-8.
716. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005;365(9457):387-97.
717. Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Murray GD, Gholkar A, Mitchell PM, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial lobar intracerebral haematomas (STICH II): a randomised trial. *Lancet*. 2013;382(9890):397-408.
718. Kirolos RW, Tyagi AK, Ross SA, van Hille PT, Marks PV. Management of spontaneous cerebellar hematomas: a prospective treatment protocol. *Neurosurgery*. 2001;49(6):1378-86.
719. Mould WA, Carhuapoma JR, Muschelli J, Lane K, Morgan TC, McBee NA, et al. Minimally invasive surgery plus recombinant tissue-type plasminogen activator for intracerebral hemorrhage evacuation decreases perihematomal edema. *Stroke*. 2013;44(3):627-34.
720. Naff N, Williams MA, Keyl PM, Tuhim S, Bullock MR, Mayer SA, et al. Low-dose recombinant tissue-type plasminogen activator enhances clot resolution in brain hemorrhage: the intraventricular hemorrhage thrombolysis trial. *Stroke*. 2011;42(11):3009-16.
721. Basaldella L, Marton E, Fiorindi A, Scarpa B, Badreddine H, Longatti P. External ventricular drainage alone versus endoscopic surgery for severe intraventricular hemorrhage: a comparative retrospective analysis on outcome and shunt dependency. *Neurosurg Focus*. 2012;32(4):E4.
722. Gonzalez MM, Timerman S, Gianotto-Oliveira R, Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Diretriz de ressuscitação cardiopulmonar e cuidados cardiovasculares de emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arq Bras Cardiol*. 2013; 101(2Supl 3): 1-221
723. Truhlár A, Deakin CD, Soar J, Khalifa GE, Alfonso A, Bierens JJ, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. *Resuscitation*. 2015 Oct 95:148-201.
724. Lavonas EJ, Drennan IR, Gabrielli A, Heffner AC, Hoyte CC, Orkin AM, et al. Part 10: special circumstances of resuscitation: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(Suppl 2):S501-S518.
725. Safar P, Paradis NA, Weil MH. Asphyxial cardiac arrest. In: Paradis NA, Halperin HR, Kern KB, Wenzel V, Chamberlain DA, editors. *Cardiac arrest - the science and practice of resuscitation medicine*. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2007. p. 969-93.
726. Deasy C, Bray J, Smith K, Bernard S, Cameron P, VACAR Steering Committee, et al. Hanging-associated out-of-hospital cardiac arrests in Melbourne, Australia. *Emerg Med J*. 2013;30(1):38-42.
727. Ogawa T, Akahane M, Koike S, Tanabe S, Mezoguchi T, Imamura T. Outcomes of chest compression only CPR versus conventional CPR conducted by lay people in patients with out of hospital cardiopulmonary arrest witnessed by bystanders: nationwide population based observational study. *BMJ*. 2011 Jan 27;342: c7106.

728. Georgescu V, Tudorache O, Nicolau M, Strambu V. Study regarding the survival of patients suffering a traumatic cardiac arrest. *J Med Life*. 2015;8 (Spec Issue):103-9.
729. Kutcher ME, Forsythe RM, Tisherman SA. Emergency preservation and resuscitation for cardiac arrest from trauma. *Int J Surg*. 2015 Oct 20. pii: S1743-9191(15)01279-0.
730. Zengin S, Yavuz E, Alb, Cindoruk S, Altunbas G, Gunusboga H, et al. Benefits of cardiac sonography performed by a non-expert sonographer in patients with non-traumatic cardiopulmonary arrest. *Resuscitation*. 2016 May;102:105-9.
731. Testa A, Cibinel GA, Portale G, Forte P, Pignataro G, Silveri NG, et al. The proposal of an integrated ultrasonographic approach into the ALS algorithm for cardiac arrest: the PEA protocol. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2010;14(2):77-88.
732. Chan SS. Emergency ultrasound detection of hypovolaemia as a cause of cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008;79(2):340-1
733. Hernandez C1, Shuler K, Hannan H, Sonyika C, Likourezos A, Marshall J. CAUSE: Cardiac arrest ultra-sound exam—a better approach to managing patients in primary non-arrhythmic cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008;76(2):198-206.
734. Castro FFM. Manual de suporte avançado de vida em anafilaxia e asma. Sao Paulo; Editora Atheneu: 2014.
735. Neugut AI, Ghatak AT, Miller RL. Anaphylaxis in the United States: an investigation into its epidemiology. *Arch Intern Med*. 2001;161(1):15-21.
736. Banerji A, Clark S, Blanda M, LoVecchio F, Snyder B, Camargo CA Jr. Multicenter study of patients with angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema who present to the emergency department. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2008;100(4):327-32.
737. Agah R, Bandi V, Guntupalli KK. Angioedema: the role of ACE inhibitors and factors associated with poor clinical outcome. *Intensive Care Med*. 1997;23(7):793-6.
738. Bork K, Hardt J, Schicketanz KH, Ressel N. Clinical studies of sudden upper airway obstruction in patients with hereditary angioedema due to C1 esterase inhibitor deficiency. *Arch Intern Med*. 2003;163(10):1229-35.
739. Fisher M. Blood volume replacement in acute anaphylactic cardiovascular collapse related to anaesthesia. *Br J Anaesth*. 1977;49(10):1023-6.
740. Nicolas F, Villers D, Blanloeil Y. Hemodynamic pattern in anaphylactic shock with cardiac arrest. *Crit Care Med*. 1984;12(2):144-5.
741. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg SZ, Goldhaber SZ, et al.; American Heart Association Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation; American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease; American Heart Association Council on Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(16):1788-830.
742. Schmid C, Zietlow S, Wagner TO, Laas J, Borst HG. Fulminant pulmonary embolism: symptoms, diagnostics, operative technique, and results. *Ann Thorac Surg*. 1991;52:1102-5; discussion 1105.
743. Kürkciyan I, Meron G, Sterz F, Janata K, Domanovts H, Holzer M, et al. Pulmonary embolism as a cause of cardiac arrest: presentation and outcome. *Arch Intern Med*. 2000;160(10):1529-35.
744. Courtney DM, Kline JA. Identification of prearrest clinical factors associated with outpatient fatal pulmonary embolism. *Acad Emerg Med*. 2001;8:1136-42.
745. Courtney DM, Kline JA. Prospective use of a clinical decision rule to identify pulmonary embolism as likely cause of outpatient cardiac arrest. *Resuscitation*. 2005;65:57-64.
746. Comess KA, DeRook FA, Russell ML, Tognazzi-Evans TA, Beach KW. The incidence of pulmonary embolism in unexplained sudden cardiac arrest with pulseless electrical activity. *Am J Med*. 2000;109(5):351-6.
747. Wood KE. Major pulmonary embolism: review of a pathophysiologic approach to the golden hour of hemodynamically significant pulmonary embolism. *Chest*. 2002;121(3):877-905.
748. Bottiger BW, Arntz HR, Chamberlain DA, Blumke E, Belmans A, DaNcys T, et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2008;359(25):2651-62.
749. Abu-Laban RB, Christenson JM, Innes GD, van Beek CA, Wanger KP, McKnight RD, et al. Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. *N Engl J Med*. 2002;346(20):1522-8.
750. Li X, Fu QL, Jing XL, Li YJ, Zhan H, Ma ZF, et al. A meta-analysis of cardiopulmonary resuscitation with and without the administration of thrombolytic agents. *Resuscitation*. 2006;70(1):31-6.
751. Min KW, Kim WS, Jang SJ, Choi YD, Chang S, Jung SH, et al. Comparison between systemic and catheter thrombolysis in patients with pulmonary embolism. *Am J Emerg Med*. 2016;34(6):985-8
752. Shannon MW. A general approach to poisoning. In: Shannon: Haddad and Winchester's clinical management of poisoning and drug overdose. 4th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier; 2007. p. 13-30.
753. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. Position paper: single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)*. 2005;43(2):61-87.
754. Robertson TM, Hendey GW, Strohm G, Shalit M. Intranasal naloxone is a viable alternative to intravenous naloxone for prehospital narcotic overdose. *Prehosp Emerg Care*. 2009;13(4):512-5.
755. Borrás MC, Becerra L, Ploghaus A, Gostic JM, DaSilva A, Gonzalez RG, et al. MRI measurement of CNS responses to naloxone infusion and subsequent mild noxious thermal stimuli in healthy volunteers. *J Neurophysiol*. 2004;91(6):2723-33.
756. Clarke SF, Dargan PI, Jones AL. Naloxone in opioid poisoning: walking the tightrope. *Emerg Med J*. 2005;22:612-6.
757. Lheureux P, Vranckx M, Leduc D, Askenasi R. Flumazenil in mixed benzodiazepine/tricyclic antidepressant overdose: a placebo-controlled study in the dog. *Am J Emerg Med*. 1992;10(3):184-8.
758. McCord J, Jneid H, Hollander JE, de Lemos JA, Corce B, Hsue P, et al. Management of cocaine-associated chest pain and myocardial infarction: a scientific statement from the American Heart Association Acute Cardiac Care Committee of the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2008;117(14):1897-907.
759. Wood DM, Dargan PI, Hoffman RS. Management of cocaine-induced cardiac arrhythmias due to cardiac ion channel dysfunction. *Clin Toxicol (Phila)*. 2009;47(1):14-23.
760. Weinberg G, Ripper R, Feinstein DL, Hoffman W. Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med*. 2003;28(3):198-202.
761. Cao D, Heard K, Foran M, Koyfman A. Intravenous lipid emulsion in the emergency department: a systematic review of the literature. *J Emerg Med*. 2015;48:387-97.
762. Koppel C, Wiegrefe A, Tenczer J. Clinical course, therapy, outcome and analytical data in amitriptyline and combined amitriptyline/chlordiazepoxide overdose. *Hum Exp Toxicol*. 1992;11(6):458-65.
763. Tran TP, Panacek EA, Rhee KJ, Foulke GE. Response to dopamine vs norepinephrine in tricyclic antidepressant-induced hypotension. *Acad Emerg Med*. 1997;4(9):864-8.
764. Charalambous CP, Zipitis CS, Keenan DJ. Chest reexploration in the intensive care unit after cardiac surgery: a safe alternative to returning to the operating theater. *Ann Thorac Surg*. 2006;81:191-4.
765. Kempen PM, Allgood R. Right ventricular rupture during closed-chest cardiopulmonary resuscitation after pneumonectomy with pericardiotomy: a case report. *Crit Care Med*. 1999;27:1378-9.

Atualização

766. Bohrer H, Gust R, Bottiger BW. Cardiopulmonary resuscitation after cardiac surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9:352-459.
767. Overlie PA. Emergency use of cardiopulmonary bypass. *J Interv Cardiol*. 1995;8:239-47
768. Sprung J, Ritter MJ, Rihal CS, Warner ME, Wilson BA, Williams BA, et al. Outcomes of cardiopulmonary resuscitation and predictors of survival in patients undergoing coronary angiography including percutaneous coronary interventions. *Anesth Analg*. 2006;102(1):217-24.
769. Harmon KG, Asif IM, Klossner D, Drezner JA. Incidence of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes. *Circulation* .2011;123(15):1594-600.
770. Chandra N, Papadakis M, Sharma S. Preparticipation screening of young competitive athletes for cardiovascular disorders. *Phys Sportsmed* 2010;38(1):54-63.
771. Angelini P. Coronary artery anomalies: an entity in search of an identity. *Circulation* 2007;115(10):1296-305.
772. Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO, et al. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980-2006. *Circulation*. 2009;119(8):1085-92.
773. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes III NA, Link MS. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287(9):1142-6.
774. Ghorayeb N, Costa RVC, Daher DJ, Oliveira Filho JA, Oliveira MA, et al. Guideline in Cardiology of Sport and Exercise of the Brazilian Society of Cardiology and the Brazilian Society of Sports Medicine. *Arq Bras Cardiol*. 2013;100(1Supl.2):1-41.
775. Budnick LD. Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA*. 1984;252(7):918-20.
776. Magarão RVQ, Guimarães HP, Lopes RD. Lesões por choque elétrico e por raios. *Rev Bras Clin Med*. São Paulo, 2011; 9(4):288-93.
777. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H. Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MEDCOM). *Resuscitation* 2005;65:369-72.
778. Brasil. Ministério da Saúde. Informação em saúde (TABNET). [Citado em 2018 jan 10]. Disponível em: < <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS> >
779. Zwingmann J, Mehlhorn AT, Hammer T, Bayer J, Sudkamp NP, Strohm PC, et al. Survival and neurologic outcome after traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest in a pediatric and adult population: a systematic review. *Crit Care* . 2012;16(4):R117.
780. Millin MG, Galvagno SM, Khandker SR, Malki A, Bulger EM, Standards and Clinical Committee of the NAEMSP, ASCOT. Withholding and termination of resuscitation of adult cardiopulmonary arrest secondary to trauma: resource document to the joint NAEMSP-ASCOT position statements. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;75(3):459-67.
781. Beuran M, Paum S, Gaspar B, Vartic N, Hostiu S, Chiotoroiu A, et al. Prehospital Trauma Care: a Clinical Review. *Chirurgia (Bucur)*. 2012; 107(5):564-70
782. Smith RM, Conn AK. Prehospital care - scoop and run or stay and play? *Injury*. 2009;40 (Suppl 4):S23-6.
783. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL. Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma*. 1989;29(10):1430-3.
784. Willis CD, Cameron PA, Bernard SA, Fitzgerald M. Cardiopulmonary resuscitation after traumatic cardiac arrest is not always futile. *Injury*. 2006;37(5):448-54.
785. Edelmuth RC, Buscariolli YD, Ribeiro Jr MA. Cirurgia para controle de danos: Estado atual. *Rev Col Bras Cir*. 2013;40(2):142-51.
786. Bickell WH, Wall Jr MJ, Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, et al. Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med*. 1994;331(17):1105-9.
787. Rhee PM, Acosta J, Bridgeman A, Wang D, Jordan M, Rich N. Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years. *J Am Coll Surg*. 2000;190(3):288-98.
788. Manz E, Nofz L, Norman A, Davies GE. Incidence of clotted heamopericardium in traumatic cardiac arrest in 152 thoracotomy patients. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* .2013;22:P20.
789. Brasil. Ministério da Saúde. Boletim epidemiológico no Brasil. Ano 2015 (ano base de dados 2013). [Citado em 2015 jan 19]. Disponível em: <http://www.sobrasa.org/?p=23335>
790. Szpilman D, Bierens JJ, Handley AJ, Orlowski JP. Drowning: Current Concepts. *N Engl J Med*. 2012 Oct;366:2102-10.
791. van Beck EF, Branche CM, Szpilman D, Modell JH, Bierens JJ. A New Definition of Drowning: Towards documentation and Prevention of a Global Health Problem. *Bulletin of World Health Organization*. 2005;83(11):853-6.
792. Szpilman D, Tipton M, Sempritt J, Webber J, Bierens J, Dawes P, et al. Drowning timeline: a new systematic model of the drowning process. *Am J Emerg Med*. 2016;34(11):2224-6.
793. Szpilman D, Elmann J & Cruz-Filho FES; Drowning Classification: A Revalidation Study Based On The Analysis Of 930 Cases Over 10 Years; World Congress on Drowning, Netherlands 2002, Book of Abstracts, ISBN:90-6788-280-01, pg 66.
794. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ, et al. 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S414-35.
795. Brasil. Ministério da Saúde. VIGITEL: Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília;2012.
796. Ogunnaike BO, Whitten CW, Minhajuddin A, Melikman E, Joshi CP, Moon TS, et al; American Heart Association's Get With The Guidelines®-Resuscitation Investigators. Body mass index and outcomes of in-hospital ventricular tachycardia and ventricular fibrillation arrest. *Resuscitation*. 2016 Aug;105:156-60.
797. Testori C, Sterz F, Losert H, Krizanac D, Haugk M, Uray T, et al. Cardiac arrest survivors with moderate elevated body mass index may have a better neurological outcome: a cohort study. *Resuscitation*. 2011;82(7):869-73.
798. Chalkias A, Xanthos T. The obesity paradox in cardiac arrest patients. *Int J Cardiol*. 2014 (171); 101-2.
799. Brasil. Ministério da Saúde. Pesquisa Nacional de Saúde (PNS). Brasília, 2015.
800. Brasil. Ministério da Saúde. Sistema de Informações Hospitalares (SIH). Brasília; 2015.
801. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2016. [Cited in 2017 jan 12]. Available from: www.ginasthma.org
802. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM. Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med*. 1995;26(2):216-9.
803. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS. Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 2004;32(7):1542-5.
804. European Society of Gynecology (ESG); Association for European Paediatric Cardiology (AEPIC); German Society for Gender Medicine (DGesGM), Regitz-Zagrosek V, Blomstrom CL, Borghi C, Cifkova R, Ferreira R, Foidart JM, et al; ESC Committee for Practice Guidelines. ESC Guidelines on the management of cardiovascular diseases during pregnancy: the Task Force on the Management of Cardiovascular Diseases

- during Pregnancy of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2011;32(24):3147-97.
805. Martins LC, Freire CMV, Capuruçu CAB, Nunes MCP, Rezende CAL. Risk prediction of cardiovascular complications in pregnant women with heart disease. *Arq Bras Cardiol*. 2016;106(4):289-96.
806. McGregor AJ, Barron R, Rosene-Montella K. The pregnant heart: cardiac emergencies during pregnancy. *Am J Emerg Med*. 2015;33(4):573-9.
807. Avila WS, Rossi EG, Ramires JA, Grinberg M, Bortolotto MR, Zugaib M, et al. Pregnancy in patients with heart disease: experience with 1,000 cases. *Clin Cardiol*. 2003;26(3):135-42.
808. Campanharo FF, Cecatti JG, Haddad SM, Parpinelli MA, Born D, Costa ML, et al; Brazilian Network for Surveillance of Severe Maternal Morbidity Study Group. The Impact of Cardiac Diseases during Pregnancy on Severe Maternal Morbidity and Mortality in Brazil. *PLoS One*. 2015;10(12):e0144385.
809. Tarasoutchi F, Montera MW, Grinberg M, Barbosa MR, Piñeiro DJ, Sánchez CR, et al, sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz Brasileira de Valvopatias -2011 / I Diretriz Interamericana de Valvopatias - SIAC 2011. *Arq Bras Cardiol*. 2011;97(5 Suppl. 1): 1-67.
810. Tedoldi CL, Freire CMV, Bub TF, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia para gravidez na mulher portadora de cardiopatia. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(6 Suppl 1):e110-78.
811. Sliwa K, Johnson MR, Zilla P, Roos-Hesselink JW. Management of valvular disease in pregnancy: a global perspective. *Eur Heart J*. 2015;36(18):1078-89.
812. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al; ACC/AHA Task Force Members. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129(23):2440-92.
813. Basu S, Aggarwal P, Kakani N, Kumar A. Low-dose maternal warfarin intake resulting in fetal warfarin syndrome: In search for a safe anticoagulant regimen during pregnancy. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2016;106(2):142-7.
814. Friedrich E, Hameed AB. Fluctuations in anti-factor Xa levels with therapeutic enoxaparin anticoagulation in pregnancy. *J Perinatol*. 2010;30(4):253-7.
815. van Hagen IM, Roos-Hesselink JW, Ruys TP, Merz WM, Goland S, Gabriel H, et al; ROPAC Investigators and the EURObservationalResearch Programme (EORP) Team. Pregnancy in Women With a Mechanical Heart Valve: Data of the European Society of Cardiology Registry of Pregnancy and Cardiac Disease (ROPAC). *Circulation*. 2015;132(2):132-42.
816. Montorsi P, De Bernardi F, Muratori M, Cavoretto D, Pepi M. Role of cine-fluoroscopy, transthoracic, and transesophageal echocardiography in patients with suspected prosthetic heart valve thrombosis. *Am J Cardiol*. 2000;85(1):58-64.
817. Özkan M, Çakal B, Karakoyun S, Gürsoy OM, Çevik C, Kalçık M, et al. Thrombolytic therapy for the treatment of prosthetic heart valve thrombosis in pregnancy with low-dose, slow infusion of tissue-type plasminogen activator. *Circulation*. 2013;128(5):532-40.
818. Campuzano K, Roqué H, Bolnick A, Leo MV, Campbell WA. Bacterial endocarditis complicating pregnancy: case report and systematic review of the literature. *Arch Gynecol Obstet*. 2003;268(4):251-5.
819. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Tleyjeh IM, Rybak MJ, et al; American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and Stroke Council. Infective Endocarditis in Adults: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications: A scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132(15):1435-86.
820. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP, Del Zotti F, et al; Document Reviewers. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis: The Task Force for the Management of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Association of Nuclear Medicine (EANM). *Eur Heart J*. 2015;36(44):3075-128.
821. Ruys TP, Roos-Hesselink JW, Hall R, Subirana-Domènech MT, Grando-Ting J, Estensen M, et al. Heart failure in pregnant women with cardiac disease: data from the ROPAC. *Heart*. 2014;100(3):231-8.
822. Sliwa K, Hilfiker-Kleiner D, Petrie MC, Mebazaa A, Pieske B, Buchmann E, et al; Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on Peripartum Cardiomyopathy. Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2010;12(8):767-78.
823. De Cara JM, Lang RM, Foley MR. Management of heart failure during pregnancy (Internet). UpToDate. 2018 Dec 5 (Cited in 2016 Jun 01) Available from: <https://www.uptodate.com/contents/management-of-heart-failure-during-pregnancy#H20>.
824. Hilfiker-Kleiner D, Haghighi A, Nonhoff J, Bauersachs J. Peripartum cardiomyopathy: current management and future perspectives. *Eur Heart J*. 2015;36(18):1090-7.
825. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Bacal F, Ferraz AS, Albuquerque D, Rodrigues D, et al., Sociedade Brasileira de Cardiologia. Atualização da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica - 2012. *Arq Bras Cardiol* 2012;98(1 Suppl 1): 1-33.
826. Haghighi A, Podewski E, Berliner D, Sonnenschein K, Fischer D, Angermann CE, et al. Rationale and design of a randomized, controlled multicentre clinical trial to evaluate the effect of bromocriptine on left ventricular function in women with peripartum cardiomyopathy. *Clin Res Cardiol*. 2015;104(11):911-7.
827. Melo MA, Carvalho JS, Feitosa FE, Araújo Júnior E, Peixoto AB, Costa Carvalho FH, Carvalho RC. Peripartum cardiomyopathy treatment with dopamine agonist and subsequent pregnancy with a satisfactory outcome. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2016;38(6):308-13.
828. Bauersachs J, Arrigo M, Hilfiker-Kleiner D, Veltmann C, Coats AJ, Crespo-Leiro MG, et al. Current management of patients with severe acute peripartum cardiomyopathy: practical guidance from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Study Group on peripartum cardiomyopathy. *Eur J Heart Fail*. 2016;18(9):1096-105.
829. Avila WS, de Carvalho ME, Tschaen CK, Rossi EG, Grinberg M, Mady C, et al. Pregnancy and peripartum cardiomyopathy. A comparative and prospective study. *Arq Bras Cardiol*. 2002;79(5):484-93.
830. Dennis AT, Solnordal CB. Acute pulmonary oedema in pregnant women. *Anaesthesia*. 2012;67(6):646-59.
831. Sciscione AC, Ivester T, Largoza M, Manley J, Shlossman P, Colmorgen GH. Acute pulmonary edema in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2003;101(3):511-5.
832. Knotts RJ, Garan H. Cardiac arrhythmias in pregnancy. *Semin Perinatol*. 2014;38(5):285-8.
833. Enriquez AD, Economy KE, Tedrow UB. Contemporary management of arrhythmias during pregnancy. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7(5):961-7.
834. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, et al. 2015 ACC/AHA/HRS Guideline for the Management of Adult Patients With Supraventricular Tachycardia: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(13):e27-115.
835. Driver K, Chisholm CA, Darby AE, Malhotra R, Dimarco JP, Ferguson JD. Catheter Ablation of Arrhythmia During Pregnancy. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2015;26(6):698-702.

Atualização

836. Tromp CH, Nanne AC, Pernet PJ, Tukkie R, Bolte AC. Electrical cardioversion during pregnancy: safe or not? *Neth Heart J*. 2011;19(3):134-6.
837. Nakagawa M, Katou S, Ichinose M, Nobe S, Yonemochi H, Miyakawa I, Saikawa T. Characteristics of new-onset ventricular arrhythmias in pregnancy. *J Electrocardiol* 2004;37:47-53.
838. Natale A, Davidson T, Geiger MJ, Newby K. Implantable cardioverter-defibrillators and pregnancy: a safe combination? *Circulation*. 1997;96(9):2808-12.
839. Suri V, Keenanasseril A, Aggarwal N, Vijayvergiya R, Chopra S, Rohilla M. Maternal complete heart block in pregnancy: analysis of four cases and review of management. *J Obstet Gynaecol Res*. 2009;35(3):434-7.
840. Cox JL, Gardner MJ. Treatment of cardiac arrhythmias during pregnancy. *Prog Cardiovasc Dis*. 1993;36(2):137-78.
841. Greer IA. Clinical Practice. Pregnancy Complicated by Venous Thrombosis. *N Engl J Med*. 2015;373(6):540-7.
842. Bates SM, Greer IA, Middeldorp S, Veenstra DL, Prabulos AM, Vandvik PO; American College of Chest Physicians. VTE, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141(2 Suppl):e691S-736S.
843. RCOG Green-top Guideline No. 37b - thromboembolic disease in pregnancy and the puerperium: acute management. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, > {Cied in 2015 Apr 12}. Available from: (<https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/gtg-37b.pdf>).
844. Greer IA, Nelson-Piercy C. Low-molecular-weight heparins for thromboprophylaxis and treatment of venous thromboembolism in pregnancy: a systematic review of safety and efficacy. *Blood*. 2005;106(2):401-7.
845. Romualdi E, Dentali F, Rancan E, Squizzato A, Steidl L, Middeldorp S, et al. Anticoagulant therapy for venous thromboembolism during pregnancy: a systematic review and a meta-analysis of the literature. *J Thromb Haemost*. 2013;11(2):270-81.
846. te Raa GD, Ribbert LS, Snijder RJ, Biesma DH. Treatment options in massive pulmonary embolism during pregnancy; a case-report and review of literature. *Thromb Res*. 2009;124(1):1-5.
847. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot NM, de Haan F, Deanfield JE, Galie N, et al; TaskForce on the Management of Grown-up Congenital Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); Association for European Paediatric Cardiology (AEPC); ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Eur Heart J*. 2010;31(23):2915-57.
848. Drenthen W, Pieper PG, Roos-Hesselink JW, van Lottum WA, Voors AA, Mulder BJ, et al. Outcome of pregnancy in women with congenital heart disease: a literature review. *J Am Coll Cardiol*. 2007;49(24):2303-11.
849. Diller GP, Uebing A. Predicting the risks of pregnancy in congenital heart disease: the importance of external validation. *Heart*. 2014;100(17):1311-2.
850. Bedard E, Dimopoulos K, Gatzoulis MA. Has there been any progress made on pregnancy outcomes among women with pulmonary arterial hypertension? *Eur Heart J*. 2009;30(3):256-65.
851. Weiss BM, Zemp L, Seifert B, Hess OM. Outcome of pulmonary vascular disease in pregnancy: a systematic overview from 1978 through 1996. *J Am Coll Cardiol*. 1998;31(7):1650-7.
852. Galie N, Humbert M, Vachiery JL, Gibbs S, Lang I, Torbicki A, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). *Eur Heart J*. 2016;37(1):67-119.
853. Presbitero P, Somerville J, Stone S, Aruta E, Spiegelhalter D, Rabajoli F. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus. *Circulation*. 1994;89(6):2673-6.
854. Brickner ME. Cardiovascular management in pregnancy: congenital heart disease. *Circulation*. 2014;130(3):273-82.
855. Greutmann M, Pieper PG. Pregnancy in women with congenital heart disease. *Eur Heart J*. 2015;36(37):2491-9.
856. Zugaib M, Francisco R, eds. Zugaib Obstetricia. 3ª ed. São Paulo: Manole; 2016.
857. Zugaib M, Bittar R, Francisco R, eds. Protocolos assistenciais da Clínica Obstétrica FMUSP. 5ª ed. São Paulo: Atheneu; 2015.
858. Sass N, Silveira MR, Oliveira LG, Facca T, Sato JL, Korkes HA, et al. Maternal mortality in Brazil and proportion to hypertensive disorders: a trend of stagnation. *Pregnancy Hypertens*. 2015;5(1):78.
859. Abalos E, Cuesta C, Grosso A, Chou D, Say L. Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2013;170(1):1-7.
860. von Dadelszen P, Payne B, Li J, Ansermino JM, Broughton Pipkin F, Côté AM, et al; PERS Study Group. Prediction of adverse maternal outcomes in pre-eclampsia: development and validation of the fullPIERS model. *Lancet*. 2011;377(9761):219-27.
861. Gruslin A, Leymare B. Pre-eclampsia: fetal assessment and neonatal outcomes. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2011;25(4):491-507.
862. Abalos E, Duley L, Steyn DW. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane database Syst Rev*. 2014;(2):CD002252.
863. Malachias MV, Souza WK, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*. 2016;107(3 Suppl 3):1-83.
864. Magee LA, Pels A, Helewa M, Rey E, von Dadelszen P; Canadian Hypertensive Disorders of Pregnancy (HDP) Working Group. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *Pregnancy Hypertension*. 2014;4(2):105-45.
865. World Health Organization. WHO Recommendations for Prevention and Treatment of Pre-Eclampsia and Eclampsia. Geneva;2011.
866. American College of Obstetricians and Gynecologists; Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in pregnancy. report of the American College of obstetricians and gynecologists' task force on hypertension in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2013;122(5):1122-31.
867. Magee LA, Singer J, von Dadelszen P; CHIPS Study Group. Less-tight versus tight control of hypertension in pregnancy. *N Engl J Med*. 2015;372(5):407-17.
868. Magee LA, von Dadelszen P, Rey E, Ross S, Asztalos E, Murphy K, et al The Control of Hypertension In Pregnancy Study (CHIPS) randomised controlled trial. *Archives of disease in childhood. Fetal and neonatal*. 2014 Jun;99:A5-6.
869. Rodrigues FS, Tavares JG, Bergantin LB, de Oliveira Jr IS, Wanderley AG, Ferraz RR, et al. Utilização do verapamil em pacientes gestantes hipertensas. *Rev Pesq Inov Farm*. 2012;4(1):1-7.
870. Tranquilli AL, Dekker G, Magee L, Roberts J, Sibai BM, Steyn W, et al. The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: A revised statement from the ISSHP. *Pregnancy Hypertens*. 2014;4(2):97-104.
871. Polewczuk A. Coronary disease in pregnancy. *Heart*. 2015;101(7):502-3.
872. Wright D, Kenny-Scherber C, Montgomery A, Salehian O. Acute coronary syndrome in pregnancy. *Clin Med Cardiol*. 2009;3:125-31.

873. Elkayam U, Jalnapurkar S, Barakkat MN, Khatri N, Kealey AJ, Mehra A, et al. Pregnancy-associated acute myocardial infarction: a review of contemporary experience in 150 cases between 2006 and 2011. *Circulation*. 2014;129(16):1695-702.
874. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2008;52(3):171-80.
875. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, Carvalho B, Joglar J, Mhyre JM, et al. Cardiac Arrest in Pregnancy: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2015;132(18):1747-73.
876. Mather PJ, Hansen CL, Goldman B, Inniss S, Piña I, Norris R, et al. Postpartum multivessel coronary dissection. *J Heart Lung Transplant*. 1994;13(3):533-7.
877. Shade GH Jr, Ross G, Bever FN, Uddin Z, Devireddy L, Gardin JM. Troponin I in the diagnosis of acute myocardial infarction in pregnancy, labor, and post partum. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;187(6):1719-20.
878. Saw J, Ricci D, Starovoytov A, Fox R, Buller CE. Spontaneous coronary artery dissection: prevalence of predisposing conditions including fibromuscular dysplasia in a tertiary center cohort. *JACC Cardiovasc Interv*. 2013;6(1):44-52.
879. James AH, Jamison MC, Biswas MS, Brancazio LR, Swamy GK, Myers ER. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation*. 2006;113(12):1564-71.
880. Roth A, Elkayam U. Acute myocardial infarction associated with pregnancy. *Ann Intern Med*. 1996;125(9):751-62.
881. Ladner HE, Danielsen B, Gilbert WM. Acute myocardial infarction in pregnancy and the puerperium: a population-based study. *Obstet Gynecol*. 2005;105(3):480-4.
882. Beirer M, Banke JJ, Münzel D, Wendorff H, Khaladji N, Kirchhoff C, et al. Emergency cesarean section due to acute aortic dissection type A (DeBakey I) without Marfan syndrome: a case report and review of the literature. *J Emerg Med*. 2014;46(1):e13-7.
883. Rajagopalan S, Nwazota N, Chandrasekhar S. Outcomes in pregnant women with acute aortic dissections: a review of the literature from 2003 to 2013. *Int J Obstet Anesth*. 2014;23(4):348-56.
884. Avila WS, Dias R, Yamada RT, Armelin A. Dissecção aguda de aorta durante a gravidez. *Arq Bras Cardiol*. 2006;87(4):e112-5.
885. Cox DA, Ginde S, Kuhlmann RS, Earing MC. Management of the pregnant woman with Marfan syndrome complicated by ascending aorta dilation. *Arch Gynecol Obstet*. 2014;290(4):797-802.
886. Yuan SM. Bicuspid aortic valve in pregnancy. *Taiwan J Obstet Gynecol*. 2014;53(4):476-80.
887. Suresh MS, LaToya CM, Munnur U. Cardiopulmonary resuscitation and the parturient. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2010;24(3):383-400.
888. Brent RL. Saving lives and changing family histories: appropriate counseling of pregnant women and men and women of reproductive age, concerning the risk of diagnostic radiation exposures during and before pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2009;200(1):4-24.
889. Brent RL. The effect of embryonic and fetal exposure to x-ray, microwaves, and ultrasound: counseling the pregnant and nonpregnant patient about these risks. *Semin Oncol*. 1989;16(5):347-68.
890. De Santis M, Cesari E, Nobili E, Straface G, Cavaliere AF, Caruso A. Radiation effects on development. *Birth Defects Res C Embryo Today*. 2007;81(3):177-82.
891. Kruskal JB. Diagnostic imaging procedures during pregnancy (Internet). UpToDate. 2018 May 14. (Acesso em 02 de Junho de 2016). Available from: <https://www.uptodate.com/contents/diagnostic-imaging-in-pregnant-and-nursing-women>
892. ARSAC Notes for Guidance on the Clinical Administration of Radiopharmaceuticals and use of sealed Radioactive Sources. Last updated: 15 January 2016. [Cited in 2017 Feb 24] Available from: https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/492127/ARSAC_NfG_2016.pdf.
893. Committee Opinion No. 656: Guidelines for Diagnostic Imaging During Pregnancy and Lactation. *Obstet Gynecol*. 2016;127(2):e75-80.
894. de Souza JA, Martinez EE Jr, Ambrose JA, Alves CM, Born D, Buffolo E, et al. Percutaneous balloon mitral valvuloplasty in comparison with open mitral valve commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(3):900-3.
895. Avila WS, Hajjar LA, Souza T R, Gomes MP Jr, Grinberg M, Zugaib M. Aortic valvuloplasty with balloon catheter in maternal-fetal emergency in adolescence. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(6):e76-9, e89-92.
896. Elassy SM, Elmidany AA, Elbawab HY. Urgent cardiac surgery during pregnancy: a continuous challenge. *Ann Thorac Surg*. 2014;97(5):1624-9.
897. Avila WS, Gouveia AM, Pomerantzeff P, Bortolotto MR, Grinberg M, Stolf N, et al. Maternal-fetal outcome and prognosis of cardiac surgery during pregnancy. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(1):9-14.
898. Martinelli Filho M, Zimerman LI, Lorga AM, Vasconcelos JT, Rassi A Jr. Guidelines for implantable electronic cardiac devices of the Brazilian Society of Cardiology. *Arq Bras Cardiol*. 2007;89(6):e210-38.
899. Esper RB, Furtado RH, Tarasoutchi F, Spina GS, Grinberg M, Avila WS. Permanent pacemaker implantation in a pregnant woman with rheumatic mitral valve disease. *Arq Bras Cardiol*. 2009;92(5):e32-5, e59-62.
900. Micromedex® 2.0, (electronic version). Truven Health Analytics, Greenwood Village, Colorado, USA. [Cited in 2016 June 23]. Available from: <http://www.micromedexsolutions.com/UpToDate>
901. Drugs and Lactation Database (LactMed) (base de dados online). Bethesda (MD): U.S. National Library of Medicine. [Cited 2016 Apr 23]. Available from: <https://toxnet.nlm.nih.gov/newtoxnet/lactmed.htm>.
902. E-lactancia (versão eletrônica). Base de dados da APILAM (Association for Promotion and Cultural and Scientific Research of Breastfeeding). [Cited in 2016 Apr 12]. Available from: www.e-lactancia.org
903. FDA website: [Cited in 2016 May 20]. Available from: <http://www.fda.gov/drugs/developmentapprovalprocess/developmentresources/labeling/ucm093307.htm>
904. Pieper PG. Use of medication for cardiovascular disease during pregnancy. *Nat Rev Cardiol*. 2015;12(12):718-29.
905. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR. CPR and the single rescuer: at what age should you "call first" rather than "call fast"? *Ann Emerg Med*. 1995;25(4):492-4.
906. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P. Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med*. 1995;25(4):484-91.
907. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA. A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med*. 2004;350(17):1722-30.
908. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP, Larkin GL, Nadkarni V, Mancini ME, et al. Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14 720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Resuscitation*. 2003;58(3):297-308.
909. de Caen AR, Maconochie IK, Aickin R, Atkins DL, Biarent D, Guerguerian AM, et al; Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support Chapter Collaborators. Part 6: Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support. 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015;132(16 Suppl 1):S177-S203. Erratum in: *Circulation*. 2016;134(9):e121.
910. Guimarães HP; Projeto de Destaques das Diretrizes da AHA. Destaques da American Heart Association 2015. Atualização das Diretrizes de RCP e ACE 2015. [Citado agosto 15]. Disponível em: <https://eccguidelines.heart.org/wp-content/uploads/2015/10/2015-AHA-Guidelines-Highlights-Portuguese.pdf>

Atualização

911. Girotra S, Spertus JA, Li Y, Berg RA, Nadkarni VM, Chan PS; American Heart Association Get With The Guidelines-Resuscitation Investigators. Survival trends in pediatric in-hospital cardiac arrests: an analysis from Get With The Guidelines-Resuscitation. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013;6(1):42-9.
912. Maconochie IK, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Rodríguez-Núñez A, Rajka T, et al; Paediatric life support section Collaborators. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:223-48.
913. Gonzalez MM, Timmerman S, Oliveira RC, Polastri TF, Dallan LAP, Araújo S, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. I Guideline for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care - Brazilian Society of Cardiology: Executive Summary. *Arq Bras Cardiol*. 2013;100(2):105-13.
914. Marsch S, Tschan F, Semmer NK, Zobrist R, Hunziker PR, Hunziker S. ABC versus CAB for cardiopulmonary resuscitation: a prospective, randomized simulator-based trial. *Swiss Med Wkly*. 2013 Sep 6;143:w13856.
915. Sekiguchi H, Kondo Y, Kukita I. Verification of changes in the time taken to initiate chest compressions according to modified basic life support guidelines. *Am J Emerg Med*. 2013;31(8):1248-50.
916. Lubrano R, Cecchetti C, Bellelli E, Gentile I, Loayza, Levano H, et al. Comparison of times of intervention during pediatric CPR maneuvers using ABC and CAB sequences: a randomized trial. *Resuscitation*. 2012;83(12):1473-7.
917. Peddy SB, Hazinski MF, Laussen PC, Thiagarajan RR, Hoffman GM, Nadkarni V, et al. Cardiopulmonary resuscitation: special considerations for infants and children with cardiac disease. *Cardiol Young*. 2007;17(Suppl 2):116-26.
918. Sutton RM, French B, Niles DE, Donoghue A, Topjian AA, Nishisaki A, et al. 2010 American Heart Association recommended compression depths during pediatric in-hospital resuscitations are associated with survival. *Resuscitation*. 2014;85(9):1179-84.
919. Idris AH, Guffey D, Pepe PE, Brown SP, Brooks SC, Callaway CW, et al; Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Chest compression rates and survival following out-of-hospital cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2015;43(4):840-8.
920. Kitamura T, Iwami T, Kawamura T, Nagao K, Tanaka H, Nadkarni VM, et al; Implementation working group for All-Japan Utstein Registry of the Fire and Disaster Management Agency. Conventional and chest-compression-only cardiopulmonary resuscitation by bystanders for children who have out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population-based cohort study. *Lancet*. 2010;375(9723):1347-54.
921. Goto Y, Maeda T, Goto Y. Impact of dispatcher-assisted bystander cardiopulmonary resuscitation on neurological outcomes in children with out-of-hospital cardiac arrests: a prospective, nationwide, population based cohort study. *J Am Heart Assoc*. 2014;3(3):e000499.
922. Valenzuela TD, Kern KB, Clark LL, Berg RA, Berg MD, Berg DD, et al. Interruptions of chest compressions during emergency medical systems resuscitation. *Circulation*. 2005;112(9):1259-65.
923. Peska E, Kelly AM, Kerr D, Green D. One-handed versus two-handed chest compressions in paediatric cardio-pulmonary resuscitation. *Resuscitation*. 2006;71(1):65-9.
924. Atkins DL, Berger S, Duff JP, Gonzales JC, Hunt EA, Joyner BL, et al. Part 11: Pediatric Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S519-25.
925. de Caen AR, Berg MD, Chameides L, Gooden CK, Hickey RW, Scott HF, et al. Part 12: Pediatric Advanced Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S526-42.
926. Maconochie IK, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Rodríguez-Núñez A, Rajka T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 6. Paediatric life support. *Resuscitation*. 2015;95:223-48.
927. Girotra S, Spertus JA, Li Y, Berg RA, Nadkarni VM, Chan PS; American Heart Association Get With The Guidelines-Resuscitation Investigators. Survival trends in pediatric in-hospital cardiac arrests: an analysis from Get With The Guidelines-Resuscitation. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2013;6(1):42-9.
928. Tibbals J, Carter B, Kiraly NJ, Ragg P, Clifford M. External and internal biphasic direct current shock doses for pediatric ventricular fibrillation and pulseless ventricular tachycardia. *Pediatr Crit Care Med*. 2011;12(1):14-20.
929. Berg MD, Samson RA, Meyer RJ, Clark LL, Valenzuela TD, Berg RA. Pediatric defibrillation doses often fail to terminate prolonged out-of-hospital ventricular fibrillation in children. *Resuscitation*. 2005;67(1):63-7.
930. Rodríguez-Núñez A, Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P, Carrillo A, Bellon JM; Spanish Study Group of Cardiopulmonary Arrest in Children. Pediatric defibrillation after cardiac arrest: initial response and outcome. *Crit Care*. 2006;10(4):R113.
931. Rossano JW, Quan L, Kenney MA, Rea TD, Atkins DL. Energy doses for treatment of out-of-hospital pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2006;70(1):80-9.
932. Berg RA, Chapman FW, Berg MD, Hilwig RW, Banville I, Walker RG, et al. Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation*. 2004;61(2):189-97.
933. Berg MD, Banville IL, Chapman FW, Walker RG, Gaballa MA, Hilwig RW, et al. Attenuating the defibrillation dosage decreases postresuscitation myocardial dysfunction in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *Pediatr Crit Care Med*. 2008;9(4):429-34.
934. Berg RA, Samson RA, Berg MD, Chapman FW, Hilwig RW, Banville I, et al. Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2005;45(5):786-9.
935. Tang W, Weil MH, Jorgenson D, Klouche K, Morgan C, Yu T, et al. Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med*. 2002;30(12):2736-41.
936. Walcott GP, Melnick SB, Killingsworth CR, Ideker RE. Comparison of low-energy versus high-energy biphasic defibrillation shocks following prolonged ventricular fibrillation. *Prehosp Emerg Care*. 2010;14(1):62-70.
937. Eftestol T, Sunde K, Steen PA. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2002;105(19):2270-3.
938. Mittal S, Ayati S, Stein KM, Knight BP, Morady F, Schwartzman D, et al. Comparison of a novel rectilinear biphasic waveform with a damped sine wave monophasic waveform for transthoracic ventricular defibrillation. ZOLL investigators. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34(5):1595-601.
939. Van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW. A prospective, randomized and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation*. 2003;58(1):17-24.
940. Rea TD, Helbock M, Perry S, Garcia M, Cloyd D, Becher L, et al. Increasing use of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital ventricular fibrillation arrest: survival implication of guideline changes. *Circulation*. 2006;114(25):2760-5.
941. Menegazzi JJ, Hsieh M, Niemann JT, Swor RA. Derivation of clinical predictor of failed rescue shock during out-of-hospital ventricular defibrillation. *Prehosp Emerg Care*. 2008;12(3):347-51.
942. Rea TD, Shah S, Kidenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA. Automated external defibrillator: to what extent does the algorithm delay CPR? *Ann Emerg Med*. 2005;46(2):132-41.
943. Becker L, Gold LS, Eisenberg M, White L, Hearne T, Rea T. Ventricular fibrillation in King County, Washington: a 30-year perspective. *Resuscitation*. 2008;79(1):22-7.

944. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE. Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics*. 1988;82(6):914-8.
945. Atkins DL, Kerber RE. Pediatric defibrillation: current flow is improved by using "adult" electrode paddles. *Pediatrics*. 1994;94(1):90-3.
946. Samson RA, Atkins DL, Kerber RE. Optimal size of self-adhesive preapplied electrode pads in pediatric defibrillation. *Am J Cardiol*. 1995;75(7):544-5.
947. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, Daya M, Osmond MH, Warden CR, et al; Resuscitation Outcomes Consortium Investigators. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium Epistry-cardiac arrest. *Circulation*. 2009;119(11):1484-91.
948. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Part 6: Pediatric Basic and Advanced Life Support. *Resuscitation*. 2005;67(2-3):271-91.
949. Babbs CF, Tacker WA, Van Vleet JF, Bourland JD, Geddes LA. Therapeutic indices for transthoracic defibrillator shocks: effective, damaging, and lethal electrical doses. *Am Heart J*. 1980;99(6):734-8.
950. Gaba DM, Talner NS. Myocardial damage following transthoracic direct current countershock in newborn piglets. *Pediatr Cardiol*. 1982;2(4):281-8.
951. Berg RA. Attenuated adult biphasic shocks for prolonged pediatric ventricular fibrillation: support for pediatric automated defibrillators. *Crit Care Med*. 2004;32(9 Suppl):S352-5.
952. American Heart Association. Pediatric basic and advanced life support. *Circulation*. 2005;112(Suppl. II):II73-II90.
953. American Heart Association. Pediatric basic life support. *Circulation*. 2005;112(Suppl. IV):IV156-IV166.
954. American Heart Association. Pediatric advanced life support. *Circulation*. 2005;(Suppl IV):IV167-IV187.
955. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, et al. Part 14: pediatric advanced life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S876-908.
956. Voeckel WC, Lurie KG, McKnite S, Zielinski T, Lindstrom P, Peterson C, et al. Effects of epinephrine and vasopressin in a piglet model of prolonged ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med*. 2002; 30 (5): 957-62.
957. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ, Haynes BE, Gunter CS, Goodrich SM, et al. Effects of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. *JAMA*. 2000;283(6):783-90. Erratum in: *JAMA*. 2000;283(24):3204.
958. Nichols DG, Ungerleir RM, Spevak PJ, Greelay WJ, Cameron DE, Lappe DG, et al. Critical heart disease in infants and children. 2nd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006. p. 333-65.
959. Hazinsky MF. Terapia volêmica e medicamentos para o choque e parada cardíaca. In: SAVP. Manual de provedores. Rio de Janeiro; Ed. Adindes; 2004. p. 127-57.
960. Kleinman ME, de Caen AR, Chameides L, Atkins DL, Berg RA, Berg MD, et al; Pediatric Basic and Advanced Life Support Chapter Collaborators. Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Care Science With Treatment Recommendations. *Pediatrics*. 2010;126(5):e1261-318.
961. Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, et al. Part 14: Pediatric Advanced Life Support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S876-908.
962. Biarent D, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Maconochie I, Rodríguez-Núñez A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. Paediatric Life Support. *Resuscitation*. 2010;81(10):1364-88.
963. American Academy of Pediatrics; American Heart Association. Pediatric Advanced Life Support - Provider Manual: Part 4: recognition and management of cardiac arrest in pediatric. Dallas (TX); 2016.
964. Papastilianou A, Mentzelopoulos S. Current pharmacological advances in the treatment of cardiac arrest. *Emerg Med Int*. 2012;2012:815857.
965. Nichols DG, Ungerleir RM, Spevak PJ, Greelay WJ, Cameron DE, Lappe DG, et al. Critical heart disease in infants and children. 2nd ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006. p. 173-203.
966. Tanaka AC. Alterações do ritmo cardíaco em situações de emergência. In: Lopes AA, Tanaka AC. Emergências em cardiologia pediátrica. São Paulo: Atheneu; 2007. p. 51-96.
967. Moffa PJ, Sanches PC. Eletrocardiograma normal e patológico. São Paulo: Rocca; 2001.
968. Magalhães LP, Guimarães LC, Melo SL, Mateo EI, Andalaft RB, Xavier LF, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de Arritmias cardíacas em crianças e cardiopatias congênitas. *Arq Bras Cardiol*. 20(1 supl 1):1-58.
969. Wills BA, Nguyen MD, Ha TL, Dong TH, Tran TN, Le TT, et al. Comparison of three fluid solutions for resuscitation in dengue shock syndrome. *N Engl J Med*. 2005;353(9):877-89.
970. Booy R, Habibi P, Nadel S, de Munter C, Britto J, Morrison A, et al; Meningococcal Research Group. Reduction in case fatality rate from meningococcal disease associated with improved health care delivery. *Arch Dis Child* 2001;85(5):386-90.
971. Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomized trials. *BMJ*. 1998;316(7136):961-4.
972. Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R; SAFE Study Investigators. A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*. 2004;350(22):2247-56.
973. Maitland K, Kiguli S, Opoka RO, Engoru C, Olupot-Olupot P, Akech SO, et al; FEAST Trial Group. Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. *N Engl J Med*. 2011;364(26):2483-95.
974. Dykes EH, Spence LJ, Young JG, Bohn DJ, Filler RM, Wesson DE. Preventable pediatric trauma deaths in a metropolitan region. *J Pediatr Surg*. 1989;24(1):107-10.
975. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg*. 1991;75(5):731-9.
976. Bascaya MK. Inadvertent intracranial placement of a nasogastric tube in patients with head injuries. *Surg Neurol*. 1999;52(4):426-7.
977. World Health Organization. (WHO). Global Report on drowning: preventing a leading. [Cited in 2016 Jun 10]. Available from: http://www.who.int/violence_injury_prevention/global_report_drowning/en/
978. Lin CY, Wang YF, Lu TH, Kawach I. Unintentional drowning mortality, by age and body of water: an analysis of 60 countries. *Inj Prev*. 2015;21(e1):e43-50.
979. Idris AH, Berg RA, Bierens J, Bossaert L, Branche CM, Gabrielli A, et al; American Heart Association; Maatschappij tot Redding van Drenkelingen; European Resuscitation Council; US Centers for Disease Control and Prevention; University of Florida; University of North Carolina; Australia and New Zealand Resuscitation Council; InterAmerican Heart Foundation; Heart and Stroke Foundation of Canada; Resuscitation Council of Southern Africa Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: the "Ustein style". *Resuscitation*. 2003;59(1):45-57.
980. Waksman RD, Gikas RM, Maciel W. Guia para Prevenção de Acidentes e Violências da Sociedade Brasileira de Pediatria. São Paulo: Editora Publifolha; 2005.

Atualização

981. Papa L, Hoelle R, Idris A. Systematic review of definitions for drowning incidents. *Resuscitation*. 2005;65(3):255-64.
982. Layon AJ, Modell JH. Drowning: update 2009. *Anesthesiology*. 2009;110(6):1390-401.
983. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS. Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma*. 2001;51(4):658-62.
984. Dodd FM, Simon E, McKeown D, Patrick MR. The effect of a cervical collar on the tidal volume of anaesthetised adult patients. *Anaesthesia*. 1995;50(11):961-3.
985. Waksman RD, Gikas RM, Maciel W. Guia para Prevenção de Acidentes e Violências da Sociedade Brasileira de Pediatria. São Paulo; Editora Publifolha, 2005.
986. American Heart Association. American Stroke Association. Suporte Avançado de vida - American Heart Association. Dallas (TX); 2008.
987. Venema AM, Groothoff JW, Biersen JJ. The role of bystanders during rescue and resuscitation of drowning victims. *Resuscitation*. 2010;81(4):434-9.
988. Quan L, Wentz KR, Gore EJ, Copass MK. Outcome and predictors of outcome in pediatric submersion victims receiving prehospital care in King County, Washington. *Pediatrics*. 1990;86(4):586-93.
989. Manolios N, Mackie I. Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers: a 10-year study, 1973-1983. *Med J Aust*. 1988;148(4):165-7, 70-1.
990. Rosen P, Stoto M, Harley J. The use of the Heimlich maneuver in near-drowning: institute of Medicine report. *J Emerg Med*. 1995;13(3):397-405.
991. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG; British Thoracic Society. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax*. 2008; 63 Suppl 6:vi1-68. Erratum in: *Thorax*. 2009;64(1):91.
992. Modell JH, Calderwood HW, Ruiz BC, Downs JB, Chapman R Jr. Effects of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning in sea water. *Anesthesiology*. 1974;40(4):376-84.
993. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near-drowning and drowning. *Br J Anaesth*. 1997;79(2):214-25.
994. Moran I, Zavala E, Fernandez R, Blanch L, Mancebo J. Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J Suppl*. 2003 Aug;42:37s-42s.
995. Koster RW, Sayre MR, Botha M, Cave DM, Cudnik MT, Handley AJ, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5. Adult Basic Life Support. *Resuscitation*. 2010;81 Suppl 1:e48-70.
996. Wyatt JP, Tomlinson GS, Busuttill A. Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland. *Resuscitation*. 1999;41(2):101-4.
997. Schmidt U, Fritz KW, Kasperczyk W, Tschern H. Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 minutes. *Prehosp Disaster Med*. 1995;10(1):60-2.
998. Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM. The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA*. 1988;260(3):377-9.
999. Gregorakos L, Markou N, Psalida V, Kanakaki M, Alexopoulou A, Sotiriou E, et al. Near-drowning: clinical course of lung injury in adults. *Lung*. 2009;187(2):93-7.
1000. Eich C, Brauer A, Timmermann A, Schwarz SK, Russo SG, Neubert K, et al. Outcome of 12 drowned children with attempted resuscitation on cardiopulmonary bypass: an analysis of variables based on the "Utstein Style for Drowning". *Resuscitation*. 2007;75(1):42-52.
1001. Guenther U, Varelmann D, Putensen C, Wrigge H. Extended therapeutic hypothermia for several days during extracorporeal membrane-oxygenation after drowning and cardiac arrest two cases of survival with no neurological sequelae. *Resuscitation*. 2005;67(2-3):157-341.
1002. Proceedings of the 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations;2005. V.67, p.157-341.
1003. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW; Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation*. 2003;57(3):231-5.
1004. Nolan JP, Neumar RW, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, Böttiger BW, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A Scientific Statement from the International Liaison Committee on Resuscitation; the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Peri-operative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation*. 2008;79(3):350-79.
1005. Lopes AA, Tanaka ACS. Emergências em cardiologia pediátrica. São Paulo: Atheneu; 2007.
1006. Lee YS, Baek JS, Kwon BS, Kim GB, Bae EJ, Noh CL, et al. Pediatric emergency room presentation of congenital heart disease. *Korean Circ J*. 2010;40(1):36-41.
1007. Bajaj L, Turner CG, Bothner J. Therapy from emergency department for acute bronchiolitis. *Pediatrics*. 2006;117(3):633-40.
1008. Sociedade Brasileira de Pneumologia. IV Diretrizes Brasileiras para o manejo da asma. *J Bras Pneumol*. 2006;32(supl 7):S447-S474.
1009. Alpern ER, Stanley RM, Gorelick MH, Donaldson A, Knight S, Teach SJ, et al; Pediatric Emergency Care Applied Research Network. Epidemiology of pediatric emergency medicine research network: the PECARN Core Data Project. *Pediatr Emerg Care*. 2006;22(10):689-99.
1010. Ebaid M. Cardiologia em pediatria: temas fundamentais. São Paulo: Roca; 2000.
1011. Crotti UA, Mattos SS, Pinto Jr VC, Aiello VD. Cardiologia e cirurgia cardiovascular pediátrica. São Paulo: Roca; 2008.
1012. Matthews IL, Bjornstad PG, Kaldestad RH, Heiberg L, Thaulow E, Gronn M. The impact of shunt size on lung function in infants with univentricular heart physiology. *Pediatr Crit Care Med*. 2009;10(1):60-5.
1013. De Oliveira NC, Van Arsdell GS. Practical use of alpha blockade strategy in the management of hypoplastic left heart syndrome following stage one palliation with a Blalock-Taussig shunt. *Semin Thorac Cardiovasc Surg Pediatr Card Surg Annu*. 2004;7:11-5.
1014. Motta P, Mossad E, Toscana D, Zestos M, Mee R. Comparison of phenoxylbenzamine to sodium nitroprusside in infants undergoing surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2005;19(1):54-9.
1015. Raymond TT, Cunningham CB, Thompson MT, Thomas JA, Dalton HJ, Nadkarni VM; American Heart Association National Registry of CPR Investigators. Outcomes among neonates, infants, and children after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation for refractory in hospital pediatric cardiac arrest: A report from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. *Pediatr Crit Care Med*. 2010;11(3):362-71.
1016. Shekerdemian LS, Bush A, Shore DF, Lincoln C, Redington AN. Cardiopulmonary interactions after Fontan operations: augmentation of cardiac output using negative pressure ventilation. *Circulation*. 1997;96(11):3934-42.
1017. Booth KL, Roth SJ, Thiagarajan RR, Almodovar MC, del Nido PJ, Laussen PC. Extracorporeal membrane oxygenation support of the Fontan and bidirectional Glenn circulations. *Ann Thorac Surg*. 2004;77(4):1341-8.
1018. Polderman FN, Cohen J, Blom NA, Delhaas T, Helbing WA, Lam J, et al. Sudden unexpected death in children with a previously diagnosed cardiovascular disorder. *Int J Cardiol*. 2004;95(2-3):171-6.
1019. Sanatani S, Wilson G, Smith CR, Hamilton RM, Williams WG, Adatia I. Sudden unexpected death in children with heart disease. *Congenit Heart Dis*. 2006;1(3):89-97.

1020. Hoepfer MM, Galie N, Murali S, Olschewski H, Rubenfire M, Robbins IM, et al. Outcome after cardiopulmonary resuscitation in patients with pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;165(3):341-4.
1021. Rimensberger PC, Spahr-Schopfer I, Berner M, Jaeggi E, Kalangos A, Friedli B, et al. Inhaled nitric oxide versus aerosolized iloprost in secondary pulmonary hypertension in children with congenital heart disease: vasodilator capacity and cellular mechanisms. *Circulation*. 2001;103(4):544-8.
1022. Limsuwan A, Wanitkul S, Khosithset A, Attanavanich S, Samankiatwat P. Aerosolized iloprost for postoperative pulmonary hypertensive crisis in children with congenital heart disease. *Int J Cardiol*. 2008;129(3):333-8.
1023. Morris K, Beghetti M, Petros A, Adatia I, Bohn D. Comparison of hyperventilation and inhaled nitric oxide for pulmonary hypertension after repair of congenital heart disease. *Crit Care Med*. 2000;28(8):2974-8.
1024. Strueber M, Hoepfer MM, Fischer S, Cypel M, Warnecke G, Gottlieb J, et al. Bridge to thoracic organ transplantation in patients with pulmonary arterial hypertension using a pumpless lung assist device. *Am J Transplant*. 2009;9(4):853-7.
1025. Liu KS, Tsai FC, Huang YK, Wu MY, Chang YS, Chu JJ, Lin PJ. Extracorporeal life support: a simple and effective weapon for postcardiotomy right ventricular failure. *Artif Organs*. 2009;33(7):504-8.
1026. Dhillon R, Pearson GA, Firmin RK, Chan KC, Leanage R. Extracorporeal membrane oxygenation and the treatment of critical pulmonary hypertension in congenital heart disease. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1995;9(10):553-6.
1027. Azeka E, Auler Júnior JO, Fernandes PM, Nahas WC, Fiorelli AI, Tannuri U, et al. Registry of Hospital das Clínicas of the University of São Paulo Medical School: first official solid organ and tissue transplantation report - 2008. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009;64(2):127-34.
1028. Bacal F, Neto JD, Fiorelli AI, Mejia J, Marcondes-Braga FG, Mangini S, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. [III Brazilian Guidelines for Cardiac Transplantation]. *Arq Bras Cardiol*. 2010;94(1 Suppl):e16-76.
1029. Extracorporeal Life Support Organization. General Guidelines for all ECLS Cases. Version 1.1. Ann Arbor, MI. 2009.
1030. Lequier L. Extracorporeal Life Support in pediatric and neonatal critical care: a review. *J Intensive Care Med*. 2004;19(5):243-58.
1031. Dalton HJ. Extracorporeal life support: moving at the speed of light. *Respir Care*. 2011;56(9):1445-56.
1032. Bragan TV, Lequier L, Lorusso R, MacLauren G, Peek G. Extracorporeal Life Support: the ECLS Red Book. 5th ed. Stollery Children's Hospital. Edmonton, Alberta(Canada); 2012.
1033. Extracorporeal Life Support: the ECLS Registry Report. Extracorporeal Life Support Organization. Ann Arbor: University of Michigan; 2004.
1034. Short BL, Walker LK. ECLS and the brain. In: Zwischenbreger JB, Steinhorn RH, Bartlett RH, eds. ECMO: Extracorporeal cardiopulmonary support in critical care. 2nd.ed. Ann Arbor: ELSO; 2000. p. 133-44.
1035. Topjian AA, French B, Sutton RM, Conlon T, Nadkarni VM, Moler FW, et al. Early postresuscitation hypotension is associated with increased mortality following pediatric cardiac arrest. *Crit Care Med*. 2014;42(6):1518-23.
1036. Tobjan AA, Clark AE, Casper TC, Berger JT, Schlein CL, Dean JM, et al; Pediatric Emergency Care Applied Research Network. Early lactate elevations following resuscitation from pediatric cardiac arrest are associated with increased mortality. *Pediatr Crit Care Med*. 2013;14(8):e380-7.
1037. Van den Bergh C, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patient. *N Engl J Med*. 2001;345(19):1359-67.
1038. Losert H, Sterz F, Roine RO, Holzer M, Martens P, Cerchiari E, et al. Strict normoglycaemic blood glucose levels in the therapeutic management of patients within 12 hs after cardiac arrest might not be necessary. *Resuscitation*. 2008;76(2):214-20.
1039. Oksanen T, Skrifvars MB, Varpula T, Kuitunen A, Pettilä V, Nurmi J, et al. Strict versus moderate glucose control after resuscitation ventricular fibrillation. *Intensive Care Med*. 2007;33(12):2093-100.
1040. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A. Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2004;364(9442):1329-33.
1041. Rabi Y, Rabi D, Yee W. Room air resuscitation of the depressed newborn: a systematic review and meta-analysis. *Resuscitation*. 2007;72(3):353-63.
1042. Balan IS, Fiskum G, Hazelton J, Cotto-Cumba C, Rosenthal RE. Oximetry-guided reoxygenation improves neurological outcome after experimental cardiac arrest. *Stroke*. 2006;37(12):3008-13.
1043. Liu Y, Rosenthal RE, Haywood Y, Miljkovic-Lolic M, Vanderhoek JY, Fiskum G. Normoxic ventilation after cardiac arrest reduces oxidation of brain lipids and improves neurological outcome. *Stroke*. 1998;29(8):1679-86.
1044. Marsala J, Marsala M, Vanick I, Galik J, Orendacova J. Post cardiac arrest hyperoxic resuscitation enhances neuronal vulnerability of the respiratory rhythm generator and some brainstem and spinal cord neuronal pools in the dog. *Neurosci Lett*. 1992;146(2):121-4.
1045. Richards EM, Rosenthal RE, Kristian T, Fiskum G. Postischemic hyperoxia reduces hippocampal pyruvate dehydrogenase activity. *Free Radic Biol Med*. 2006;40(11):1960-70.
1046. Richards EM, Fiskum G, Rosenthal RE, Hopkins I, McKenna MC. Hyperoxic reperfusion after global ischemia decreases hippocampal energy metabolism. *Stroke*. 2007;38(5):1578-84.
1047. Vereczki V, Martin E, Rosenthal RE, Hof PR, Hoffman GE, Fiskum G. Normoxic resuscitation after cardiac arrest protects against hippocampal oxidative stress, metabolic dysfunction and neuronal death. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2006;26(6):821-35.
1048. Zwemer CF, Whitesall SE, D'Alecy LG. Cardiopulmonary-cerebral resuscitation with 100% oxygen exacerbates neurological dysfunction following nine minutes of normothermic cardiac arrest in dogs. *Resuscitation*. 1994;27(2):159-70. Erratum in: *Resuscitation*. 1994;27(3):267.
1049. de Caen AR, Kleinman ME, Chameides L, Atkins DL, Berg RA, Berg MD, et al; Paediatric Basic and Advanced Life Support Chapter Collaborators. Part 10: Pediatric basic and advanced life support 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2010;81(Suppl 1):e213-59.
1050. Kleinman ME, de Caen AR, Chameides L, Atkins DL, Berg R, Berg MD, et al; Pediatric Basic and Advanced Life Support Chapter Collaborators. Part 10: Pediatric basic and advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010;122(16 Suppl 2):S466-515.
1051. Maconochie I, de Caen A, Aickin R, Atkins DL, Biarent D, Guerguerian AM, et al; Pediatric Basic Life Support and Pediatric Advanced Life Support Chapter Collaborators. Part 6: Pediatric basic life support and pediatric advanced life support. 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:e147-68.
1052. Del Castillo J, Lopez-Herce J, Matamoros M, Cañadas S, Rodriguez-Calvo A, Cecchetti C, et al; Iberoamerican Pediatric Cardiac Arrest Study Network RIBEPIC. Hyperoxia, hypocapnia and hypercapnia as outcome factors after cardiac arrest in children. *Resuscitation*. 2012;83(12):1456-61.
1053. Lopez-Herce J, del Castillo J, Matamoros M, Canadas S, Rodriguez-Calvo A, Cecchetti C, et al; Iberoamerican Pediatric Cardiac Arrest Study Network RIBEPIC. Post return of spontaneous circulation factors associated with mortality in pediatric in-hospital cardiac arrest: a prospective multicenter multicenter multinational observational study. *Crit Care*. 2014;18(6):607.

Atualização

1054. Roberts BW, Kilgannon JH, Chansky ME, Mittal N, Wooden J, Trzciak S. Association between postresuscitation partial pressure of arterial carbon dioxide and neurological outcome in patients with post-cardiac arrest syndrome. *Circulation*. 2013;127(21):2107-13.
1055. Brasil. Ministério da Saúde. Portal da Saúde. Datasus: Estatísticas Vitais. [Internet]. [Citado em 2016 jul 7]. Disponível em: <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=0205>
1056. Almeida MF, Guinsburg R, Martinez, FE, Procianny, RS, Leone, CR, Marba ST, et al. Perinatal factors associated with early deaths of preterm infants born in Brazilian Network on Neonatal Research centers. *J Pediatr (Rio J)*. 2008;84(4):300-7.
1057. de Almeida MF, Guinsburg R, da Costa JO, Anchieta LM, Freire LM, Junior DC. Resuscitative procedures at birth in late preterm infants. *J Perinatol*. 2007;27(12):761-5.
1058. Almeida MF, Kawakami LM, Santos RM, Anchieta LM, Guinsburg R. Ashysia in infants > 2500 g in Brazil. *J Pediatr (Rio J)*. 2017;93(6):576-84.
1059. FIOCRUZ. Rede Brasileira de Pesquisas Neonatais. [Internet]. Dados [Citado em 2016 jul 7]. Disponível em: <http://www.redeneonatal.fiocruz.br/>
1060. Perlman JM, Risser R. Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. Associated clinical events. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995;149(1):20-5.
1061. Almeida MF, Guinsburg R; Sociedade Brasileira de Pediatria. Reanimação do recém-nascido ? 34 semanas em sala de parto: diretrizes. [Citado em 2016 Jul 7]. Disponível em: <http://www.sbp.com.br/reanimacao/wp-content/uploads/2016/01/DiretrizesSBPReanimacaoRNMaior34semanas26jan2016.pdf>
1062. Guinsburg R, de Almeida MF; Sociedade Brasileira de Pediatria. Reanimação do Prematuro < 34 semanas em sala de parto: J Pediatr (Rio J). 2005;(1 supl):53-515.
1063. Almeida MF, Guinsburg R. Reanimação neonatal em sala de parto: documento científico do programa de reanimação da Sociedade Brasileira de Pediatria. [Citado em 2016 maio 15]. Disponível em: <http://www.sbp.com.br/pdfs/PRN-SBP>
1064. Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, Wyckoff MH, Aziz K, Guinsburg R, et al; Neonatal Resuscitation Chapter Collaborators. Part 7: Neonatal resuscitation: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*. 2015;132(16 Suppl 1):S204-41.
1065. Wyckoff MH, Aziz K, Escobedo MB, Kapadia VS, Kattwinkel J, Perlman JM, et al. Part 13: Neonatal Resuscitation: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S543-560.
1066. Wyllie J, Bruinenberg J, Roehrer CC, Rüdiger M, Trevisanuto D, Urlesberger B. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 7. Resuscitation and support of transition of babies at birth. *Resuscitation*. 2015;95 Oct:249-63.
1067. Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. (ANVISA). *Pediatria: prevenção e controle de infecção hospitalar*. Brasília; 2006.
1068. O'Donnell CP, Kamlin CO, Davis PG, Carlin JB, Morley CJ. Clinical assessment of infant colour at delivery. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2007;92(6):F465-7.
1069. McDonald SJ, Middleton P, Dowswell IT, Morris PS. Effect of timing of umbilical cord clamping of term infants on maternal and neonatal outcomes. *Evid Based Child Health*. 2014;9(2):303-97.
1070. Rabe H, Diaz-Rossello JL, Duley L, Dowswell T. Effect of timing of umbilical cord clamping and other strategies to influence placental transfusion at preterm birth on maternal and infant outcomes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Aug 15;(8):CD003248.
1071. World Health Organization. (WHO). Thermal protection of the newborn: a practical guide Geneva; 1997. [Cited 2015 Jul 7]. Available from: http://www.who.int/reproductivehealth/publications/maternal_perinatal_health/MSM_97_2/en/
1072. Laptook AR, Salhab W, Bhaskar B; Neonatal Research Network. Admission temperature of low birth weight infants: predictors and associated morbidities. *Pediatrics*. 2007;119(3):e643-9.
1073. de Almeida MF, Guinsburg R, Sancho GA, Rosa IR, Lamy ZC, Martinez FE, et al; Brazilian Network on Neonatal Research. Hypothermia and early neonatal mortality in preterm infants. *J Pediatr*. 2014;164(2):271-5.
1074. Russo A, McCready M, Torres L, Theuriere C, Venturini S, Spaight M, et al. Reducing hypothermia in preterm infants following delivery. *Pediatrics*. 2014;133(4):e1055-62.
1075. Gandhi B, Rich W, Finer N. Time to achieve stable pulse oximetry values in VLBW infants in the delivery room. *Resuscitation*. 2013;84(7):970-3.
1076. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J, Goldsmith L, Szyld E, Weiss K, et al. Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. *Pediatrics*. 2000;105(1 Pt 1):1-7.
1077. Follett G, Cheung PY, Pichler G, Aziz K, Schmölzer GM. Time needed to achieve changes in oxygen concentration at the T-Piece resuscitator during respiratory support in preterm infants in the delivery room. *Paediatr Child Health*. 2015;20(2):e10-2.
1078. Goldsmith JP, Kattwinkel J. The role of oxygen in the delivery room. *Clin Perinatol*. 2012;39(4):803-15.
1079. Kamlin CO, O'Connell LA, Morley CJ, Dawson JA, Donath SM, O'Donnell CP, et al. A randomized trial of stylets for intubating newborn infants. *Pediatrics*. 2013;131(1):e198-205.
1080. Schmölzer GM, Agarwal M, Kamlin CO, Davis PG. Supraglottic airway devices during neonatal resuscitation: an historical perspective, systematic review and meta-analysis of available clinical trials. *Resuscitation*. 2013;84(6):722-30.
1081. Kempley ST, Moreiras JW, Petrone FL. Endotracheal tube length for neonatal intubation. *Resuscitation*. 2008;77(3):369-73.
1082. Tochen ML. Orotracheal intubation in the newborn infant: a method for determining depth of tube insertion. *J Pediatr*. 1979;95(6):1050-1.
1083. Kapadia V, Wyckoff MH. Chest compressions for bradycardia or asystole in neonates. *Clin Perinatol*. 2012;39(4):833-42.
1084. Kapadia, VS, Wyckoff, MH. Drugs during delivery room resuscitation--what, when and why? *Semin Fetal Neonatal Med*. 2013;18(6):357-61.
1085. Morley PT, Atkins DL, Billi JE, Bossaert L, Callaway CW, de Caen AR, et al. Part 3: Evidence evaluation process: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation*. 2010;122(16 Suppl 2):S283-90.
1086. Ersdal HL, Mduma E, Svensen E, Perlman JM. Early initiation of basic resuscitation interventions including face mask ventilation may reduce birth asphyxia related mortality in low-income countries: a prospective descriptive observational study. *Resuscitation*. 2012;83(7):869-73.
1087. Darmstadt GL, Bhutta ZA, Cousens S, Adam T, Walker N, de Bernis L; Lancet Neonatal Survival Steering Team. Evidence-based, cost-effective interventions: how many newborn babies can we save? *Lancet*. 2005;365(9463):977-88.
1088. Montera MW, Almeida RA, Tinoco EM, Rocha RM, Moura LZ, Réa-Neto A, et al.; Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretriz brasileira de insuficiência cardíaca aguda. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(3 Suppl 3):1-65.
1089. Montera MW, Pereira SB, Colafranceschi AS, Almeida DR, Tinoco EM, Rocha RM, et al; Summary of the II Brazilian Guideline update on acute Heart Failure 2009/2011. *Arq Bras Cardiol*. 2012;98(5):375-83.
1090. Mangini S, Pires PV, Braga FG, Bacal F. Decompensated heart failure. *Einstein Sao Paulo*. 2013;11(3):383-91.

1091. Albuquerque DC, Neto JD, Bacal F, Rohde LE, Bernardes-Pereira S, Berwanger O, et al; Investigadores Estudo BREATHE. I Brazilian Registry of heart failure - clinical aspects, care quality and hospitalization outcomes. *Arq Bras Cardiol.* 2015;104(6):433-42.
1092. Stevenson LW, Massie BM, Francis GS. Optimizing therapy for complex or refractory heart failure: a management algorithm. *Am Heart J.* 1998;135(6Pt 2 Su):S293-309.
1093. Canesin MF, Oliveira Jr MT, Pereira-Barretto AC. (editores). SAVIC - Suporte avançado de vida em insuficiência cardíaca. Rio de Janeiro: Med Line Editora Ltda; 2011.
1094. Chen Y, Chen P, Hanaoka M, Huang X, Droma Y, Kubo K. Mechanical ventilation in patients with hypoxemia due to refractory heart failure. *Intern Med.* 2008;47(5):367-73.
1095. Faris R, Flather MD, Purcell H, Poole-Wilson PA, Coats AJ. Diuretics for heart failure. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Jan 25;(1):CD003838.
1096. Granada J, Uribe W, Chyou PH, Maassen K, Vierkant R, Smith PN, et al. Incidence and predictors of atrial flutter in the general population. *J Am Coll Cardiol.* 2000;36(7):2242-6.
1097. Adams KF Jr, Fonarow GC, Emerman CL, Lejemtel TH, Costanzo MR, Abraham WT, et al; ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. Characteristics and outcomes of patients hospitalized for heart failure in the United States: rationale, design, and preliminary observations from the first 100,000 cases in the Acute Decompensated Heart Failure National Registry (ADHERE). *Am Heart J.* 2005;149(2):209-16.
1098. Benza RL, Tallaj JA, Felker GM, Zabel KM, Kao W, Bourge RC, et al; OPTIME-CHF Investigators. The impact of arrhythmias in acute heart failure. *J Card Fail.* 2004;10(4):279-84.
1099. Bocchi EA, Braga FG, Ayub-Ferreira SM, Rohde LE, Oliveira WA, Almeida DR, et al.; Sociedade Brasileira de Cardiologia. III Brazilian Guidelines on Chronic Heart Failure. *Arq Bras Cardiol.* 2009;93(1 Suppl 1):3-70.
1100. Bocchi EA, Marcondes-Braga FG, Bacal F, Ferraz AS, Albuquerque D, Rodrigues D, et al. Updating of the Brazilian guideline for chronic heart failure - 2012. *Arq Bras Cardiol.* 2012;98(1 Suppl 1):1-33.
1101. Beemath A, Stein PD, Skaf E, Al Sibae MR, Alesh I. Risk of venous thromboembolism in patients hospitalized with heart failure. *Am J Cardiol.* 2006;98(6):793-5.
1102. Turpie AG. Thrombosis prophylaxis in the acutely ill medical patient: insights from the prophylaxis in MEDical patients with ENOXaparin (MEDENOX) trial. *Am J Cardiol.* 2000;86(12B):48M-52M.
1103. Jain P, Massie BM, Gattis WA, Klein L, Gheorghiade M. Current medical treatment for the exacerbation of chronic heart failure resulting in hospitalization. *Am Heart J.* 2003;145(2 Suppl):S3-17.
1104. Thackray S, Eastaugh J, Freemantle N, Cleland JG. The effectiveness and relative effectiveness of intravenous inotropic drugs acting through the adrenergic pathway in patients with heart failure: a meta-regression analysis. *Eur J Heart Fail.* 2002;4(4):515-29.
1105. Felker GM, Benza RL, Chandler AB, Leimberger JD, Cuffe MS, Califf RM, et al; OPTIME-CHF Investigators. Heart failure etiology and response to milrinone in decompensated heart failure: results from the OPTIME-CHF study. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41(6):997-1003.
1106. Follath F, Cleland JG, Just H, Papp JG, Scholz J, Peuhkurinen K, et al; Steering Committee and Investigators of the Levosimendan Infusion versus Dobutamine (LIDO) Study. Efficacy and safety of intravenous levosimendan compared with dobutamine in severe low-output heart failure (the LIDO study): a randomized double-blind trial. *Lancet.* 2002;360(9328):196-202.
1107. Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, Jessup M, Miller L, Kormos RL, et al. INTERMACS profiles of advanced heart failure: the current picture. *J Heart Lung Transplant.* 2009;28(6):535-41.
1108. Rihal CS, Naidu SS, Givertz MM, Szeto WY, Burke JA, Kapur NK, et al. 2015 SCAI/ACC/HFSA/STS Clinical Expert Consensus Statement on the use of percutaneous mechanical circulatory support devices in cardiovascular care endorsed by the AHA, the Cardiological Society of India and Sociedad Latino Americana de Cardiologia - Intervention; Affirmation of value by the Canadian Association of Interventional Cardiology - Association Canadienne de Cardiologie d'intervention. *J Am Coll Cardiol.* 2015;65(19):e7-e26.
1109. Levy B, Bastien O, Karim B, Cariou A, Chouihed T, Combes A, et al. Experts' recommendations for the management of adult patients with cardiogenic shock. *Ann Intensive Care.* 2015;5(1):52.
1110. Bernoche C, Kopel L, Lopes L, Geisler D, Macatrão-Costa MF, Lage SG. Atualização no manejo clínico do choque cardiogênico. *Rev Soc Cardiol Estado Sao Paulo.* 2015;26(1):14-20.
1111. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al; IABP-SHOCK II Trial Investigators. Intraaortic balloon support for myocardial infarction with cardiogenic shock. *N Engl J Med.* 2012;367(14):1287-96.
1112. Thiele H, Zeymer U, Neumann FJ, Ferenc M, Olbrich HG, Hausleiter J, et al; Intraaortic Balloon Pump in cardiogenic shock II (IABP-SHOCK II) trial investigators. Intraaortic balloon counterpulsations in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock (IABP-SHOCK II): final 12 months results of a randomized open-label trial. *Lancet.* 2013;382(9905):1638-45.
1113. Bezerra CG, Adam EL, Baptista ML, Ciambelli CS, Kopel L, Bernoche C, et al. Aortic counterpulsation therapy in patients with advanced heart failure: analysis of the TBRIDGE Registry. *Arq Bras Cardiol.* 2016;106(1):26-32.
1114. Extracorporeal Life Support Organization (ECLS) Registry Report. [Cited in 2017 Dec 10. Available from: <https://www.else.org/Registry/Statistics/InternationalSummary.aspx>
1115. Stevenson LW, Pagani FD, Young JB, Jessup M, Miller L, Kormos RL, et al. INTERMACS profiles of advanced heart failure: the current picture. *J Heart Lung Transplant.* 2009;28(6):535-41.
1116. Kirklin JK, Naftel DC, Stevenson LW, Kormos RL, Pagani FD, Miller MA, et al. INTERMACS database for durable devices for circulatory support: first annual report. *J Heart Lung Transplant.* 2008;27(10):1065-72.
1117. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and blood vessels. The Criteria Committee of the New York Heart Association. Boston: New York Association; 1992.
1118. Hunt SA, Abraham WT, Chin MH, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al; American College of Cardiology; American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American College of Chest Physicians; International Society for Heart and Lung Transplantation; Heart Rhythm Society. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Update the 2001 Guidelines for the Evaluation and Management of Heart Failure): developed in collaboration with the American College of Chest Physicians and the International Society for Heart and Lung Transplantation: endorsed by the Heart Rhythm Society. *Circulation.* 2005;112(12):e154-235.
1119. Schmidt M, Burrell A, Roberts L, Bailey M, Sheldrake J, Rycus PT, et al. Predicting survival after ECMO for refractory cardiogenic shock: the survival after venoarterial ECMO (SAVE)?score. *Eur Heart J.* 2015;36(33):2246-56.
1120. Muller G, Flecher E, Lebreton G, Luyt CE, Trouillet JL, Bréchet N, et al. The ENCOURAGE mortality risk score and analysis of long-term outcomes after VA-ECMO for acute myocardial infarction with cardiogenic shock. *Intensive Care Med.* 2016;42(3):370-8.
1121. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography: A new technique. *Acta Radiologica.* 1953;39(5):368-76.
1122. Abrams D, Combes A, Brodie D. Extracorporeal Membrane Oxygenation in Cardiopulmonary Disease in Adults. *J Am Coll Cardiol.* 2014;63(25 Pt A):2769-78.

Atualização

1123. Huang SC, Yu HY, Ko WJ, Chen YS. Pressure criterion for placement of distal perfusion catheter to prevent limb ischemia during adult extracorporeal life support. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;128(5):776-7.
1124. Combes A, Bacchetta M, Brodie D, Müller T, Pellegrino V. Extracorporeal membrane oxygenation for Respiratory failure in adults. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18(1):99-104.
1125. Ghodsizad A, Koerner MM, Brehm CE, El-Banayasy A. The role of extracorporeal membrane oxygenation circulatory support in the crash and burn patient: from implantation to weaning. *Curr Opin Cardiol*. 2014;29(3):275-80.
1126. Aissaoui N, Luyt CE, Leprince P, Trouillet JL, Léger P, Pavie A, et al. Predictors of successful extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) weaning after assistance for refractory cardiogenic shock. *Intensive Care Med*. 2011;37(11):1738-45.
1127. Khani-Hanjani A, Loo G, Chamogeorgakis T, Shafii A, Mountis M, Hanna M, et al. Case series using the ROTAFLOW system as a temporary right ventricular assist device after HeartMate II implantation. *ASAIO J*. 2013;59(4):456-60.
1128. Sayer GT, Baker JN, Parks KA. Heart rescue: the role of mechanical circulatory support in the management of severe refractory cardiogenic shock. *Curr Opin Crit Care*. 2012;18(5):409-16.
1129. Ranieri VM, Rubenfeld GD, Thompson BT, Ferguson ND, Caldwell E, Fan E, et al; ARDS Definition Task Force. Acute respiratory distress syndrome: the Berlin Definition. *JAMA*. 2012;307(23):2526-33.
1130. MacLaren G, Combes A, Bartlett RH. Contemporary extracorporeal membrane oxygenation for adult respiratory failure: life support in the new era. *Intensive Care Med*. 2011;38(2):210-20.
1131. Fan E, Gattinoni L, Combes A, Schmidt M, Peek G, Brodie D, Muller T, et al. Venovenous extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory failure: A clinical review from an international group of experts. *Intensive Care Med*. 2016;42(5):712-24.
1132. Peek GJ, Mugford M, Tiruvoipati R, Wilson A, Allen E, Thalanany MM, et al; CESAR trial collaboration. Efficacy and economic assessment of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR): a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*. 2009;374(9698):1351-63. Erratum in: *Lancet*. 2009;374(9698):1330.
1133. Murray JF, Matthay MA, Luce JM, Flick MR. An expanded definition of the adult respiratory distress syndrome. *Am Rev Respir Dis*. 1988;138(3):720-3. Erratum in: *Am Rev Respir Dis* 1989;139(4):1065.
1134. Diaz-Guzman E, Zwischenberger JB, Thannickal VJ, Hoopes CW. Extracorporeal membrane oxygenation for acute respiratory failure in adults: the need for pulmonary INTERMACS. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;190(11):1321-2.
1135. Mikkelsen ME, Woo YJ, Sager JS, Fuchs BD, Christie JD. Outcomes using extracorporeal life support for adult respiratory failure due to status asthmaticus. *ASAIO J*. 2009;55(1):47-52.
1136. Rich PB, Awad SS, Crotti S, Hirschl RB, Bartlett RH, Schreiner RJ. A prospective comparison of atriocaval and femoro-atrial flow in adult venovenous extracorporeal life support. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1998;116(4):628-32.
1137. Walczak R, Lawson DS, Kaemmer D, McRobb C, McDermott P, Smigla G, et al. Evaluation of a pre-primed microporous hollow-fiber membrane for rapid response neonatal extracorporeal membrane oxygenation. *Perfusion*. 2005;20(5):269-75.
1138. Schmidt M, Zogheib E, Rozé H, Repesse X, Lebreton G, Luyt CE, et al. The PRESERVE mortality risk score and analysis of long-term outcomes after extracorporeal membrane oxygenation for severe acute respiratory distress syndrome. *Intensive Care Med*. 2013;39(10):1704-13.
1139. Slutsky AS, Ranieri VM. Ventilator-induced lung injury. *N Engl J Med*. 2013;369(22):2126-36. Erratum in: *N Engl J Med*. 2014;370(17):1668-9.
1140. Fanelli V, Ranieri M, Mancebo J, Moerer O, Quintel M, Morley S, et al. Feasibility and safety of low-flow extracorporeal carbon dioxide removal to facilitate ultra-protective ventilation in patients with moderate acute respiratory distress syndrome. *Crit Care*. 2016 Feb 10;20:36.
1141. Blume ED, Rosenthal DN, Rossano JW, Baldwin JT, Eghtesady P, Morales DL, et al; PediMACS Investigators. Outcomes of children implanted with ventricular assist devices in the United States - First analysis of the Pediatric Interagency Registry for Mechanical Circulatory Support (PediMACS). *J Heart Lung Transplant*. 2016;35(5):578-84.
1142. Almond CS, Morales DL, Blackstone EH, Turrentine MW, Imamura M, Massicotte MP, et al. Berlin Heart EXCOR pediatric ventricular assist device for bridge to heart transplantation in US children. *Circulation*. 2013;127(16):1702-11.
1143. Canêo LF, Neirótti RA. ECMO: Improving our results by chasing the rabbits. *Braz J Cardiovasc Surg*. 2015;30(6):657-9.
1144. Miana LA, Canêo LF, Tanamati C, Penha JG, Guimarães VA, Miura N, et al. Post-cardiotomy ECMO in pediatric and congenital heart surgery: impact of team training and equipment in the results. *Rev Bras Cir Cardiovasc*. 2015;30(4):409-16.
1145. Flórez CX, Bermon A, Castillo VR, Salazar R. Setting Up an ECMO Program in a South American Country: outcomes of the first 104 pediatric patients. *World J Pediatr Congenit Heart Surg*. 2015;6(3):374-81.
1146. Moreno GE, Magliola R, Pilán ML, Althabe M, Balestrini M, Lenz AM, et al. [Mechanical circulatory support in pediatrics. Experience at the Dr. Juan P. Garrahan Pediatric Hospital. Argentina]. *Arch Cardiol Mex*. 2014;84(4):256-61.
1147. Park M, Mendes PV, Zampieri FG, Azevedo LC, Costa EL, Antoniali F, et al; ERICC research group; ECMO group Hospital Sírio Libanês and Hospital das Clínicas de São Paulo. The economic effect of extracorporeal membrane oxygenation to support adults with severe respiratory failure in Brazil: a hypothetical analysis. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2014;26(3):253-62.
1148. Canêo LF, Miana LA, Tanamati C, Penha JG, Shimoda MS, Azeka E, et al. Use of short-term circulatory support as a bridge in pediatric heart transplantation. *Arq Bras Cardiol*. 2015;104(1):78-84.
1149. Dallan LAP, Quilici AP, Gonzalez MM, Ramires JA, Timerman S. Simulação clínica em cardiologia. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2013;23(3):55-60.
1150. Gaba DM. Do as we say, not as you do: using simulation to investigate clinical behavior in action. *Simul Healthc*. 2009;4(2):67-9.
1151. Gaba DM. The future vision of simulation in healthcare. *Simul Healthc*. 2007;2(2):126-35.
1152. Ypinazar VA, Margolis SA. Clinical simulators: applications and implications for rural medical education. *Rural Remote Health*. 2006;6(2):527.
1153. Kirschner P, van Merriënboer JG. Ten steps to complex learning: a systematic approach to four component instructional design. Mahwah (NJ): Lawrence Erlbaum Associates; 2007.
1154. Brandão CF, Collares CF, Marin HF. A simulação realística como ferramenta educacional para estudantes de medicina. *Scientia Medica*. 2014;24(2):187-92.
1155. Quilici AP, Abrão K, Timerman S. Ensino e simulação. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2013;20(2):282-4.
1156. Cheng A, Eppich W, Grant V, Sherbino J, Zendejas B, Cook DA. Debriefing for technology-enhanced simulation: a systematic review and meta-analysis. *Med Educ*. 2014;48(7):657-66.
1157. Kolb DA. Experiential learning: experience as the source of learning development. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall Inc; 1984.
1158. Guimarães HP, Lane JC, Flato UA, Timerman A, Lopes RD. A história da ressuscitação cardiopulmonar no Brasil. *Rev Bras Clin Med*. 2009;7:238-44.

1159. Schartel SA, Metro DG. Evaluation: measuring performance, ensuring competence, achieving long-term excellence. *Anesthesiology*. 2010;112(3):519-20.
1160. Hamilton R. Nurses' knowledge and skill retention following cardiopulmonary resuscitation training: a review of the literature. *J Adv Nurs*. 2005;51(3):288-97.
1161. Oermann MH, Kardong-Edgren SE, McColgan JK, Hurd DA, Haus C, Snelson C, et al. Advantages and barriers to use of HeartCode™ BLS with voice advisory manikin for teaching nursing students. *Int J Nurs Educ Scholarsh*. 2010;7: 26.
1162. Nishiyama C, Iwami T, Murakami Y, Kitamura T, Okamoto Y, Marukawa S, et al. Effectiveness of simplified 15-min refresher BLS training program: a randomized controlled trial. *Resuscitation*. 2015 May;90:56-60.
1163. Perkins GD, Travers AH, Berg RA, Castren M, Considine J, Escalante R, et al; Basic Life Support Chapter Collaborators. Part 3: Adult basic life support and automated external defibrillation 2015 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation*. 2015 Oct;95:e43-69.
1164. Abella BS, Edelson DP, Kim S, Retzer E, Myklebust H, Barry AM, et al. CPR quality improvement during in-hospital cardiac arrest using a real-time audiovisual feedback system. *Resuscitation*. 2007;73(1):54-61.
1165. Meaney PA, Bobrow BJ, Mancini ME, Christenson J, de Caen AR, Bhanji F, et al; on CPR Quality Summit Investigators, the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee, and the Council on Cardiopulmonary, Critical Care, Perioperative and Resuscitation. CPR quality: improving cardiac resuscitation outcomes both inside and outside the hospital: a Consensus Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2013;128(4):417-35.
1166. Zoll. [Internet]. [Cited in 2017 Dec 15]. Available from: <http://www.zoll.com/medical-technology/real-cpr-help>.
1167. Zoll. [Internet]. [Cited in 2017 Dec 15]. Available from: file:///C:/Users/user/Desktop/Q_CPR_EMS_Product_Overview_FINAL.pdf
1168. Yeung J, Davies R, Gao F, Perkins GD. A randomised control trial of prompt and feedback devices and their impact on quality of chest compressions- a simulation study. *Resuscitation*. 2014;85(4):553-9.
1169. Woollard M, Poposki J, McWhinnie B, Rawlins L, Munro G, O'Meara P. Achy breaky makey wakey heart? A randomised crossover trial of musical prompts. *Emerg Med J*. 2012;29(4):290-4.
1170. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV. Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. *BMJ*. 2002;324(7334):387-90.
1171. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S, Buckmaster J, Hart G, Opdam H, et al. Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. *Crit Care Med*. 2004;32(4):916-21.
1172. DeVita MA, Bellomo R, Hillman K, Kellum J, Rotondi A, Teres D, et al. Findings of the first consensus conference on medical emergency teams. *Crit Care Med*. 2006;34(9):2463-78.
1173. Cretikos MA, Chen J, Hillman KM, Bellomo R, Finfer SR, Flabouris A; MERIT Study Investigators. The effectiveness of implementation of the medical emergency team (MET) system and factors associated with use during the MERIT study. *Crit Care Resusc*. 2007;9(2):205-12.
1174. Buist MD, Jarmolowski E, Burton PR, Bernard SA, Waxman BP, Anderson J. Recognising clinical instability in hospital patients before cardiac arrest or unplanned admission to intensive care: a pilot study in a tertiary-care hospital. *Med J Aust*. 1999;171(1):22-5.
1175. Hillman KM, Bristow PJ, Chey T, Daffurn K, Jacques T, Norman SL. Antecedents to hospital deaths. *Intern Med J*. 2001;31(6):343-8.
1176. Berwick DM, Calkins DR, McCannon CJ, Hackbarth AD. The 100 000 lives campaign: setting a goal and a deadline for improving health care quality. *JAMA*. 2006;295(3):324-7.
1177. Hillman K, Chen J, Cretikos M, Bellomo R, Brown D, Doig G, et al; MERIT study investigators. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. *Lancet*. 2005;365(9477):2091-7. Erratum in: *Lancet*. 2005;366(9492):1164.
1178. Guimarães JI, Souza GE, Quilici AP, Gonzales MM, Gomes AG, Garcia AM, et al. Diretriz de apoio ao suporte avançado de vida em cardiologia - código azul - registro de ressuscitação - normatização do carro de emergência. *Arq Bras Cardiol*. 2003;81(supl IV):1-14.
1179. Salamonson Y, Kariyawasam A, van Heere B, O'Connor C. The evolutionary process of Medical Emergency Team (MET) implementation: reduction in unanticipated ICU transfers. *Resuscitation*. 2001;49(2):135-41.
1180. Gerdik C, Vallish RO, Miles K, Godwin SA, Wludyka PS, Panni MK. Successful implementation of a family and patient activated rapid response team in an adult level 1 trauma center. *Resuscitation*. 2010;81(12):1676-81.
1181. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation*. 2002;54(2):125-31.
1182. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K. The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. *Resuscitation*. 2001;50(1):39-44.
1183. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K. The medical emergency team. *Anaesth Intensive Care*. 1995; 23(2):183-6.
1184. Brilli RJ, Gibson R, Luria JW, Wheeler TA, Shaw J, Linam M, et al. Implementation of a medical emergency team in a large pediatric teaching hospital prevents respiratory and cardiopulmonary arrests outside the intensive care unit. *Pediatr Crit Care Med*. 2007;8(3):236-46.
1185. Sharek PJ, Parast LM, Leong K, Coombs J, Earnest K, Sullivan J, et al. Effect of a rapid response team on hospital-wide mortality and code rates outside the ICU in a Children's Hospital. *JAMA*. 2007;298(19):2267-74.
1186. Mistry KP, Turi J, Hueckel R, Mericle JM, Meliones JN. Pediatric Rapid Response Teams in the Academic Medical Centre. *Clin Ped Emerg Med*. 2006;7(4):241-7.
1187. Massey D, Aitken LM, Chaboyer W. Literature review: do rapid response systems reduce the incidence of major adverse events in the deteriorating ward patient? *J Clin Nurs*. 2010;19(23-24):3260-73.
1188. Santamaria J, Tobin A, Holmes J. Changing cardiac arrest and hospital mortality rates through a medical emergency team takes time and constant review. *Crit Care Med*. 2010;38(2):445-50.
1189. Duckitt RW, Buxton-Thomas R, Walker J, Cheek E, Bewick V, Venn R, et al. Worthing physiological scoring system: derivation and validation of a physiological early-warning system for medical admissions. An observational, population-based single centre study. *Br J Anaesth*. 2007;98(6):769-74.
1190. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N. The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. *Resuscitation*. 2002;54(2):125-31.
1191. Chan PS, Nichol G, Krumholz HM, Spertus JA, Nallamothu BK; American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. American Heart Association National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation (NRCPR) Investigators. Hospital variation in time to defibrillation after in-hospital cardiac arrest. *Arch Intern Med*. 2009;169(14):1265-73.
1192. Dacey MJ, Mirza ER, Wilcox V, Doherty M, Mello J, Boyer A, et al. The effect of a rapid response team on major clinical outcome measures in a community hospital. *Crit Care Med*. 2007;35(9):2076-82.

Atualização

1193. Baxter AD, Cardinal P, Hooper J, Patel R. Medical emergency teams at The Ottawa Hospital: the first two years. *Can J Anaesth*. 2008;55(4):223-31.
1194. Tibballs J, Kinney S, Duke T, Oakley E, Hennessy M. Reduction of paediatric in-patient cardiac arrest and death with a medical emergency team: preliminary results. *Arch Dis Child*. 2005;90(11):1148-52.
1195. Calzavacca P, Licari E, Tee A, Egi M, Downey A, Quach J, et al. The impact of rapid response system on delayed emergency team activation patient characteristics and outcomes. A follow-up study. *Resuscitation*. 2010;81(1):31-5.
1196. Chen J, Bellomo R, Flabouris A, Hillman K, Finfer S; MERIT Study Investigators for the Simpson Centre; ANZICS Clinical Trials Group. The relationship between early emergency team calls and serious adverse events. *Crit Care Med*. 2009;37(1):148-53.
1197. King E, Horvath R, Shulkin DJ. Establishing a rapid response team (RRT) in an academic hospital: one year's experience. *J Hosp Med*. 2006;1(5):296-305.
1198. McFarlan SJ, Hensley S. Implementation and outcomes of a rapid response team. *J Nurs Care Qual*. 2007;22(4):307-13.
1199. Rothschild JM, Woolf S, Finn KM, Friedberg MW, Lemay C, Furbush KA, et al. A controlled trial of a rapid response system in an academic medical center. *Jt Comm J Qual Patient Saf*. 2008;34(7):417-25, 365.
1200. Souza GE, Quilici AP, Gonzalez MM. Apoio ao Suporte Avançado em Cardiologia: Código Azul. In: Timernan S, Gonzalez MM, Ramires JA. Ressuscitação em emergências cardiovasculares: do básico ao avançado. Barueri-SP: Manole; 2007. p. 380-5.
1201. Peberdy MA, Cretikos M, Abella BS, DeVita M, Goldhill D, Kloeck W, et al; International Liaison Committee on Resuscitation; American Heart Association; Australian Resuscitation Council; European Resuscitation Council; Heart and Stroke Foundation of Canada; InterAmerican Heart Foundation; Resuscitation Council of Southern Africa; New Zealand Resuscitation Council; American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; American Heart Association Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research. Recommended guidelines for monitoring, reporting, and conducting research on medical emergency team, outreach, and rapid response systems: an Utstein-style scientific statement: a scientific statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian Resuscitation Council, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, Inter American Heart Foundation, Resuscitation Council of Southern Africa, and the New Zealand Resuscitation Council); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research. *Circulation*. 2007;116(21):2481-500.
1202. Fernandes AP, Vancini CR, Cohrs F, Moreira RS. Qualidade das anotações de enfermagem relacionadas à ressuscitação cardiopulmonar comparadas ao modelo Utstein. *Acta Paul Enferm*. 2010;23(6):757-63.
1203. Cavalcante TM, Lopes RS. O atendimento à parada cardiorrespiratória em unidade coronariana segundo o protocolo Utstein. *Acta Paul Enferm*. 2006;19(1):7-15.
1204. Cummins RO, Chamberlain DA, Abramson NS, Allen M, Baskett PJ, Becker L, et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from out-of-hospital cardiac arrest: the Utstein Style. A statement for health professionals from a task force of the American Heart Association, the European Resuscitation Council, the Heart and Stroke Foundation of Canada, and the Australian Resuscitation Council. *Circulation* 1991; 84(2):960-75.
1205. Boaventura AP, Araújo IE. Registro do atendimento da parada cardiorrespiratória no ambiente intrahospitalar: aplicabilidade de um instrumento. *Rev Gaúcha Enferm*. 2006;27(3):434-42.
1206. Silva KR, Granitoff N. Registro de ressuscitação cardiopulmonar intra-hospitalar: comparação com o Estilo Utstein. *Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo*. 2003;13(2 Supl. B):90.
1207. Torreão LA, Reis AG, Troster E, Oselka G. [Cardiopulmonary resuscitation: discrepancy between the actual cardiopulmonary resuscitation and the documentation in the medical record]. *J. Pediatr (Rio J)*. 2000;76(6):429-33.
1208. House E, Bailey J. Resistance documentation: a nursing research issue. *Int J Nurs Stud*. 1992;29(4):371-80.
1209. Lin S, Morrison LJ, Brooks SC. Development of a data dictionary for the Strategies for Post Arrest Resuscitation Care (SPARC) network for post cardiac arrest research. *Resuscitation*. 2011;82(4):419-22.
1210. Guimarães JJ, Souza GE, Quilici AP, Gonzales MM, Gomes AC, Garcia AM, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de apoio ao suporte avançado de vida em cardiologia - código azul - registro de ressuscitação - normatização do carro de emergência. *Arq Bras Cardiol*. 2003;81(supl IV):1-14.
1211. Cone DC, Jaslow DS, Brabson TA. Now that we have the Utstein style, are we using it? *Acad Emerg Med*. 1999;6(9):923-8.
1212. Lopes JL, Gengo e Silva RC, Palomo JS, Gonzalez MM, Pires FA, Gutierrez MA, et al. Sistematização do registro eletrônico de atendimento da parada cardiorrespiratória. *J Health Inform*. 2012;4(1):17-22.
1213. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº 3432, de 12 de agosto de 1998. Estabelece critérios de classificação para as unidades de tratamento intensivo - UTI. [Acesso em 2012 jun 5]. Disponível em: <http://www.assobrafir.com.br/userfiles/file/PTGM-MS3432-98UTI.pdf>
1214. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº 123, de 28 de fevereiro de 2005. Política nacional de atenção cardiovascular de alta complexidade. [Acesso em 2012 jun 5]. Disponível em: http://www.saude.mg.gov.br/atos_normativos/legislacao-sanitaria/estabelecimentos-de-saude/cardiologia/portaria_0123.pdf
1215. Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº 2048, de 5 de novembro de 2002. Aprova o Regulamento Técnico dos Sistemas Estaduais de Urgência e Emergência. [Citado em 2010 Maio 20]. Disponível em: http://www.bvms.saude.gov.br/saudelegis/gm/2002/prt2048_05_11_2002.html
1216. Lopez SLB, Fernandes RJ. Uma breve revisão do atendimento pré-hospitalar. *Medicina (Ribeirão Preto)*. 1999;32:381-7.
1217. Conselho Regional de Medicina. São Paulo. Parecer Número 14402/2004/.
1218. Eisenberg MJ, Topol EJ. Prehospital administration of aspirin in patients with unstable angina and acute myocardial infarction. *Arch Intern Med*. 1996;156(14):1506-10.
1219. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol*. 2000;36(3):970-1062. Erratum in: *J Am Coll Cardiol* 2001;38(1):294-5.
1220. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F, et al. Part 1: Executive Summary: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S315-67.
1221. Kleinman ME, Brennan EE, Goldberger ZD, Swor RA, Terry M, Bobrow BJ, et al. Part 5: Adult Basic Life Support and Cardiopulmonary Resuscitation Quality: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S414-35.
1222. Atendimento pré-hospitalar ao traumatizado básico e avançado. PHTLS Pré-Hospital Trauma Life Support. Comitê do PHTLS da National Association of Emergency Medical Technicians (NAEMT) em cooperação com o Comitê de Trauma do Colégio Americano de Cirurgiões. 7ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2012.
1223. Link MS, Berkow LC, Kudenchuk PJ, Halperin HR, Hess EP, Moitra VK, et al. Part 7: Adult Advanced Cardiovascular Life Support: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation

- and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S444-64.
1224. Callaway CW, Donnino MW, Fink EL, Geocadin RG, Golan E, Kern KB, et al. Part 8: Post-Cardiac Arrest Care: 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S465-82.
1225. Mancini ME, Diekema DS, Hoodley TA, Kadlec K, Levelle MH, McGowan JE. 2015 AHA Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: Part 3: ethical issues. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S383-S396.
1226. Hopson LR, Hirsh E, Delgado J, Domeier RM, Krohmer J, McSwain NE Jr, et al. National Association of EMS Physicians Standards and Clinical Practice Committee; American College of Surgeons Committee on Trauma. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Surg*. 2003;196(3):475-81.
1227. Mollberg NM, Wise SR, Berman K, Chowdhry S, Holevar M, Sullivan R, et al. The consequences of noncompliance with guidelines for withholding or terminating resuscitation in traumatic cardiac arrest patients. *J Trauma*. 2011;71(4):997-1002.
1228. Markenson D, Ferguson JD, Chameides L, Cassan P, Chung KL, Epstein J, et al. Part 17: first aid: 2010 American Heart Association and American Red Cross Guidelines for First Aid. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S934-46. Erratum in: *Circulation*. 2012;125(13):e540.
1229. Singletary EM, Charlton NP, Epstein JL, Ferguson JD, Jensen JL, MacPherson AI, et al. Part 15: first aid: 2015 American Heart Association and American Red Cross Guidelines Update for First Aid. *Circulation*. 2015;132(18 Suppl 2):S574-89.
1230. Singletary EM, Zideman DA, Buck ED, Chang WT, Jensen JL, Swain JM, et al. Part 9: first aid: 2015 International Consensus on First Aid Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2015;132(16 Suppl 1):S269-311.
1231. Prehospital Trauma Life Support. (PHTLS). National Association of Emergency Medical Technicians. (NAEMT). 6th ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2007.
1232. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA. Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. *Circulation*. 2004;110(1):10-5.
1233. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Pre hospital Stroke Scale: reproducibility and validity. *Ann Emerg Med*. 1999;33(4):373-8.
1234. Rosanio S, Schwarz ER, Ware DL, Vitarelli A. Syncope in adults: systematic review and proposal of a diagnostic and therapeutic algorithm. *Int J Cardiol*. 2013 Jan 20;162(3):149-57.
1235. American Heart Association. Suporte básico de vida. (SBV). SBV para profissionais de saúde. São Paulo: Prous Science; 2006.
1236. Berg RA, Hemphill R, Abella BS, Aufderheide TP, Cave DM, Hazinski MF, et al. Part 5: adult basic life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S685-705. Erratum in: *Circulation*. 2011;124(15):e402.
1237. Heimlich HJ. A life-saving maneuver to prevent food-choking. *JAMA*. 1975;234(4):398-401.
1238. Lih-Brody L, Singer M, Brody Jr. E. Lifevac: a Novel Device for the Resuscitation Adolescent Choking Victim. *Annals of Emergency Medicine*. 2017; 70(4):S149-S150.
1239. Bintz M, Cogbill TH. Gastric rupture after the Heimlich maneuver. *J Trauma*. 1996;40(1):159-60.
1240. Steg PG, Bonnefoy E, Chabaud S, Lapostolle F, Dubien PY, Cristofini P, et al. Comparison of Angioplasty and Prehospital Thrombolysis In acute Myocardial infarction (CAPTIM) Investigators. Impact of time to treatment on mortality after prehospital fibrinolysis or primary angioplasty: data from the CAPTIM randomized clinical trial. *Circulation*. 2003;108(23):2851-6.
1241. Piegas LS, Timerman A, Feitosa GS, Nicolau JC, Mattos LA, Andrade MD, et al. V Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Tratamento do Infarto Agudo do Miocárdio com Supradesnível do Segmento ST. *Arq Bras Cardiol*. 2015;105(2):1-105.
1242. Everts B, Karlson BW, Wahrborg P, Hedner T, Herlitz J. Localization of pain in suspected acute myocardial infarction in relation to final diagnosis, age and sex, and site and type of infarction. *Heart Lung*. 1996;25(6):430-7. Erratum in: *Heart Lung* 1997;26(3):176.
1243. Braga JR, Santos IS, Flato UP, Guimaraes HP, Avezum A. [The impact of diabetes mellitus on the mortality of acute coronary syndromes]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2007;51(2):275-80.
1244. Solomon CG, Lee TH, Cook EF, Weisberg MC, Brand DA, Rouan GW, et al. Comparison of clinical presentation of acute myocardial infarction in patient older than 65 years of age to younger patients: the Multicenter Chest Pain Study experience. *Am J Cardiol*. 1989;63(12):772-6.
1245. Douglas PS, Ginsburg GS. The evaluation of chest pain in women. *N Engl J Med*. 1996;334(20):1311-5.
1246. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al; American College of Cardiology; American Heart Association. Committee on the Management of Patients With Unstable Angina. ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction- -summary article: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association task force on practice guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(7):1366-74.
1247. Piegas LS, Feitosa G, Mattos LA, Nicolau JC, Rossi Neto JM, Timerman A, et al; Sociedade Brasileira de Cardiologia. IV Diretriz da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre tratamento do infarto agudo do miocárdio com supradesnível do segmento ST. *Arq Bras Cardiol*. 2009;93(6 supl.2):e179-264.
1248. Dracup K, Alonzo AA, Atkins JM, Bennett NM, Braslow A, Clark LT, et al. The physician's role in minimizing prehospital delay in patients at high risk for acute myocardial infarction: recommendations from the National Heart Attack Alert Program. Working Group on Educational Strategies To Prevent Prehospital Delay in Patients at High Risk for Acute Myocardial Infarction. *Ann Intern Med*. 1997;126(8):645-51.
1249. Luepker RV, Raczynski JM, Osganian S, Goldberg RJ, Finnegan JR Jr, Hedges JR, et al. Effect of community intervention on patient delay and emergency medical service use in acute coronary heart disease: The Rapid Early Action for Coronary Treatment (REACT) Trial. *JAMA*. 2000;284(1):60-7.
1250. Pinto DS, Kirtane AJ, Nallamothu BK, Murphy SA, Cohen DJ, Laham RJ, et al. Hospital delays in reperfusion for ST-elevation myocardial infarction: implications when selecting a reperfusion strategy. *Circulation*. 2006;114(19):2019-25.
1251. Finnegan JR Jr, Meischke H, Zapka JC, Leviton L, Meshack A, Benjamin-Garner R, et al. Patient delay in seeking care for heart attack symptoms: findings from focus groups conducted in five U.S. regions. *Prev Med*. 2000;31(3):205-13.
1252. Diercks DB, Kontos MC, Chen AY, Pollack CV Jr, Wiviott SD, Rumsfeld JS, et al. Utilization and impact of pre-hospital electrocardiograms for patients with acute ST-segment elevation myocardial infarction: data from the NCDR (National Cardiovascular Data Registry) ACTION (Acute Coronary Treatment and Intervention Outcomes Network) Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2009;53(2):161-6.
1253. Brown JP, Mahmud E, Dunford JV, Ben-Yehuda O. Effect of prehospital 12-lead electrocardiogram on activation of the cardiac catheterization laboratory and door-to-balloon time in ST-segment elevation acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2008;101(2):158-61.
1254. Del Zoppo GJ, Saver JL, Jauch EC, Adams HP Jr; American Heart Association Stroke Council. Expansion of the time window for treatment of acute ischemic stroke with intravenous tissue plasminogen activator: a science advisory from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2009;40(8):2945-8. Erratum in: *Stroke*. 2010;41(9):e562.

Atualização

1255. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 1995;333(24):1581-7.
1256. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Davalos A, Guidetti D, et al; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2008;359(13):1317-29.
1257. Barsan WG, Brott TG, Broderick JP, Haley EC, Levy DE, Marler JR. Time of hospital presentation in patients with acute stroke. *Arch Intern Med*. 1993;153(22):2558-61.
1258. Mosley I, Nicol M, Donnan G, Patrick I, Dewey H. Stroke symptoms and the decision to call for an ambulance. *Stroke*. 2007;38(2):361-3.
1259. Morgenstern LB, Bartholomew LK, Grotta JC, Staub L, King M, Chan W. Sustained benefit of a community and professional intervention to increase acute stroke therapy. *Arch Intern Med*. 2003;163(18):2198-202.
1260. Rossnagel K, Jungehülsing GJ, Nolte CH, Müller-Nordhorn J, Roll S, Wegscheider K, et al. Out-of-hospital delays in patients with acute stroke. *Ann Emerg Med*. 2004;44(5):476-83.
1261. Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al; American Heart Association; American Stroke Association Stroke Council; Clinical Cardiology Council; Cardiovascular Radiology and Intervention Council; Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. *Stroke*. 2007;38(5):1655-711. Erratum in: *Stroke*. 2007;38(6):e38. *Stroke*. 2007;38(9):e96.
1262. Kothari RU, Pancioli A, Liu T, Brott T, Broderick J. Cincinnati Prehospital Stroke Scale: reproducibility and validity. *Ann Emerg Med*. 1999;33(4):373-8.
1263. Kidwell CS, Starkman S, Eckstein M, Weems K, Saver JL. Identifying stroke in the field. Prospective validation of the Los Angeles prehospital stroke screen (LAPSS). *Stroke*. 2000;31(1):71-76.
1264. Barsan WG, Brott TG, Olinger CP, Adams HP Jr, Haley EC Jr, Levy DE. Identification and entry of the patient with acute cerebral infarction. *Ann Emerg Med*. 1988;17(11):1192-5.
1265. Godoy DA, Pinero GR, Svampa S, Papa F, Di Napoli M. Hyperglycemia and short-term outcome in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2008;9(2):217-29.
1266. Busse WW, Lemanske RF Jr. Asthma. *N Engl J Med*. 2001;344(5):350-62.
1267. Cookson W. The alliance of genes and environment in asthma and allergy. *Nature*. 1999;402(6760 Suppl):B5-11.
1268. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. IV Diretrizes brasileiras para o manejo da asma. *J Bras Pneumol*. 2006;32(Supl 7):S447-74.
1269. Hamid S, Kumaradevan J, Cochrane GM. Single centre open study to compare patient recording of PRN salbutamol use on a daily diary card with actual use as recorded by the MDI compliance monitor. *Respir Med*. 1998;92(10):1188-90.
1270. Simon HK. Caregiver knowledge and delivery of a commonly prescribed medication (albuterol) for children. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999;153(6):615-8.
1271. Joint Task Force on Practice Parameters; American Academy of Allergy, Asthma and Immunology; American College of Allergy, Asthma and Immunology; Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. The diagnosis and management of anaphylaxis: an updated practice parameter. *J Allergy Clin Immunol*. 2005;115(3 Suppl 2):S483-523. Erratum in: *J Allergy Clin Immunol*. 2008;122(1):68.
1272. Bernd LA, Solé D, Pastorino AC, Prado EA, Castro FF, Rizzo MC, et al. Anafilaxia: guia prático para o manejo. *Rev Bras Alerg Immunopatol*. 2006;29(6):283-91.
1273. Bernd LA, Fleig F, Alves MB, Bertozzo R, Coelho M, Correia J, et al. Anafilaxia no Brasil - Levantamento da ASBAI. *Rev Bras Alerg Immunopatol*. 2010;33(5):190-8.
1274. Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF Jr, Bock SA, Branum A, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report-Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol*. 2006;117(2):391-7.
1275. Moneret-Vautrin DA, Morisset M, Flabbee J, Beaudouin E, Kanny G. Epidemiology of life-threatening and lethal anaphylaxis: a review. *Allergy*. 2005;60(4):443-51.
1276. Grabenhenrich L, Hompes S, Gough H, Rüff F, Scherer K, Pföhler C, et al. Implementation of anaphylaxis management guidelines: a register-based study. *PLoS One*. 2012;7(5):e35778.
1277. Sicherer SH, Forman JA, Noone SA. Use assessment of self-administered epinephrine among food-allergic children and pediatricians. *Pediatrics*. 2000;105(2):359-62.
1278. Sheikh A, Simons FER, Barbour V, Worth A. Adrenaline autoinjectors for the treatment of anaphylaxis with and without cardiovascular collapse in the community. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012 Aug 15;(8):CD008935.
1279. Clegg SK, Ritchie JM. "Epipen" training: a survey of the provision for parents and teachers in West Lothian. *Ambul Child Health*. 2001;7(3-4):169-75.
1280. Sociedade Brasileira de Pediatria - Departamento de Alergia. Anafilaxia: guia prático de atualização. Rio de Janeiro; 2016.
1281. Lockey RF, Kemp SF, Lieberman PL, Sheikh A. Anaphylaxis. In: Pawankar R, Canonica GW, Holgate S, Lockey R, Blaiss M (eds). *World Allergy Organization (WAO). White Book on Allergy. Update 2013*. WAO; 2013:48-53.
1282. Dhimi S, Panesar SS, Roberts G, Muraro A, Worm M, Bilò MB, et al; EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Management of anaphylaxis: a systematic review. *Allergy*. 2014;69(2):168-75.
1283. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005;46(4):470-2.
1284. Guilhoto LM, Nobre C, Silva AR, Tavares C. Ação educativa de professores de ensino fundamental sobre epilepsia na periferia do Município de São Paulo. *J Epilepsy Clin Neurophysiol*. 2007;13(3):143-7.
1285. O'Hara KA. First aid for seizures: the importance of education and appropriate response. *J Child Neurol*. 2007;22(5 Suppl):305-75.
1286. Epilepsy Foundation. [Internet]. [Cited in 2018 Jan 20]. Available from: <http://www.epilepsy.com/learn/treating-seizures-and-epilepsy/seizure-first-aid> Acessado em 20/1/2016.
1287. Markenson D, Ferguson JD, Chameides L, Cassan P, Chung KL, Epstein J, et al. Part 17: first aid: 2010 American Heart Association and American Red Cross Guidelines for First Aid. *Circulation*. 2010;122(18 Suppl 3):S934-46. Erratum in: *Circulation*. 2012;125(13):e540.
1288. Silbergleit R, Durkalski V, Lowenstein D, Conwit R, Pancioli A, Palesch Y, et al; NETT Investigators. Intramuscular versus intravenous therapy for prehospital status epilepticus. *N Engl J Med*. 2012;366(7):591-600.
1289. Portela JL, Garcia PC, Piva JP, Barcelos A, Bruno F, Branco R, et al. Intramuscular midazolam versus intravenous diazepam for treatment of seizures in the pediatric emergency department: a randomized clinical trial. *Med Intensiva*. 2014;39(3):160-6.
1290. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, et al. Evidence-Based Guideline: treatment of convulsive status epilepticus in

- children and adults: report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr.* 2016;16(1):48-61.
1291. Wild D, von Maltzahn R, Brohan E, Christensen T, Clauson P, Gonder-Frederick L. A critical review of the literature on fear of hypoglycemia in diabetes: implications for diabetes management and patient education. *Patient Educ Couns.* 2007;68(1):10-5.
1292. Brodows RG, Williams C, Amatruda JM. Treatment of insulin reactions in dia-betics. *JAMA.* 1984;252(24):3378-81.
1293. Slama G, Traynard PY, Desplanque N, Pudar H, Dhunpath I, Letanoux M, et al. The search for an optimized treatment of hypoglycemia. Carbohydrates in tablets, solution, or gel for the correction of insulin reactions. *Arch Intern Med.* 1990;150(3):589-93.
1294. Bronstein AC, Spyker DA, Cantilena LR Jr, Green JL, Rumack BH, Dart RC. 2010 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 28th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila).* 2011;49(10):910-41. Erratum in: *Clin Toxicol (Phila).* 2014;52(10):1285.
1295. Sistema Nacional de Informações toxico-farmacológicas. (Sinitox). [Citado em 2017 fev 27]. Disponível em: http://sinitox.icict.fiocruz.br/sites/sinitox.icict.fiocruz.br/files/Tabela7_2013.pdf.
1296. International Federation of Red Cross and Red Crescent Societies. International first aid and resuscitation guidelines 2016 for National Society First Aid Programme Managers, Scientific Advisory Groups, first aid instructors and first responders. Geneva; 2016.
1297. Homan CS, Maitra SR, Lane BP, Thode HC Jr, Davidson L. Histopathologic evaluation of the therapeutic efficacy of water and milk dilution for esophageal acid injury. *Acad Emerg Med.* 1995;2(7):587-91.
1298. Prehospital Trauma Life Support. (PHTLS). National Association of Emergency Medical Technicians. (NAEMT). 8th ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2016.
1299. Spiller HA, Rodgers GC Jr. Evaluation of administration of activated charcoal in the home. *Pediatrics.* 2001;108(6):E100.
1300. Lamminpää A, Vilksa J, Hopppu K. Medical charcoal for a child's poisoning at home: availability and success of administration in Finland. *Hum Exp Toxicol.* 1993;12(1):29-32.
1301. Balla JJ, Elstein AS. Skull x-ray assessment of head injuries: a decision analytic approach. *Methods Inf Med.* 1984;23(3):135-8.
1302. Bijur PE, Haslum M, Golding J. Cognitive and behavioral sequelae of mild head injury in children. *Pediatrics.* 1990;86(3):337-44.
1303. Geeraedts LM Jr, Kaasjager HA, van Vugt AB, Frölke JP. Exsanguination in trauma: a review of diagnostics and treatment options. *Injury.* 2009;40(1):11-20.
1304. King NA, Philpott SJ, Leary A. A randomized controlled trial assessing the use of compression versus vasoconstriction in the treatment of femoral hematoma occurring after percutaneous coronary intervention. *Heart Lung.* 2008;37(3):205-10.
1305. Levy AS, Marmar E. The role of cold compression dressings in the postoperative treatment of total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1993 Dec;(297):174-8.
1306. Beekley AC, Sebesta JA, Blackbourne LH, Herbert GS, Kauvar DS, Baer DG, et al; 31st Combat Support Hospital Research Group. Prehospital tourniquet use in Operation Iraqi Freedom: effect on hemorrhage control and outcomes. *J Trauma.* 2008;64(2 Suppl):S28-37.
1307. King DR, van der Wilden G, Kragh JF Jr, Blackbourne LH. Forward assessment of 79 prehospital battlefield tourniquets used in the current war. *J Spec Oper Med.* 2012;12(4):33-8.
1308. Kue RC, Temin ES, Weiner SG, Gates J, Coleman MH, Fisher J, et al. Tourniquet use in a civilian emergency medical services setting: a descriptive analysis of the Boston EMS Experience. *Prehosp Emerg Care.* 2015;19(3):399-404.
1309. Passos E, Dingley B, Smith A, Engels PT, Ball CG, Faidi S, et al; Canadian Trauma Trials Collaborative. Tourniquet use for peripheral vascular injuries in the civilian setting. *Injury.* 2014;45(3):573-7.
1310. Cox ED, Schreiber MA, McManus J, Wade CE, Holcomb JB. New hemostatic agents in the combat setting. *Transfusion.* 2009;49 Suppl 5:248S-55S.
1311. Wedmore I, McManus JG, Pusateri AE, Holcomb JB. A special report on the chitosan-based hemostatic dressing: experience in current combat operations. *J Trauma.* 2006;60(3):655-8.
1312. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Cartilha para tratamento de emergência das queimaduras. Departamento de Atenção Especializada. Brasília; 2012.
1313. Purdue GF, Layton TR, Copeland CE. Cold injury complicating burn therapy. *J Trauma.* 1985;25(2):167-8.
1314. Yava A, Koyuncu A, Tosun N, Kiliç S. Effectiveness of local cold application on skin burns and pain after transthoracic cardioversion. *Emerg Med J.* 2012;29(7):544-9.
1315. Nguyen NL, Gun RT, Sparnon AL, Ryan P. The importance of immediate cooling-a case series of childhood burns in Vietnam. *Burns.* 2002;28(2):173-6.
1316. Swain AH, Azadian BS, Wakeley CJ, Shakespeare PG. Management of blisters in minor burns. *BMJ (Clin Res Ed).* 1987;295(6591):181.
1317. Maenthaisong R, Chaiyakunapruk N, Niruntraporn S, Kongkaew C. The efficacy of aloe vera used for burn wound healing: a systematic review. *Burns.* 2007;33(6):713-8.
1318. Jull AB, Rodgers A, Walker N. Honey as a topical treatment for wounds. *Cochrane Database Syst Rev.* 2008 Oct;4:CD005083.
1319. Brasil. Ministério da Saúde. Manual de Diagnóstico e Tratamento dos Acidentes por Animais Peçonhentos. Brasília: Fundação Nacional de Saúde, 1998.
1320. Cardoso JLC, França FOS, Fan HW, Malaque CM, Jr Haddad V. - Animais Peçonhentos no Brasil: Biologia, Clínica e Terapêutica dos Acidentes. São Paulo. Savier/Fapesp. 2003.
1321. Brasil. Ministério da Saúde. Guia de Vigilância em Saúde. 1ª ed. - Brasília: Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de Vigilância em Saúde. 2014, capítulo 11: 719-740.
1322. Wedmore I, McManus JG, Pusateri AE, Holcomb JB. A special report on the chitosan-based hemostatic dressing: experience in current combat operations. *J Trauma.* 2006;60(3):655-658.
1323. Beauchamp TL, Childress JF. Principles of biomedical ethics. 6th ed. New York: Oxford University Press; 2009.
1324. British Medical Association. Medical ethics today: the BMA's handbook of ethics and law. 3rd ed. London (UK): Blackwell; 2002.
1325. Marco CA, Marco CA. Ethical issues of resuscitation: an American perspective. *Postgrad Med J.* 2005;81(959):608-12.
1326. O'Neill O. Autonomy and trust in bioethics. Cambridge (NY): Cambridge University Press; 2002.
1327. World Medical Association. Medical ethics manual. 3rd ed. Ferney-Voltaire Cedex. London: World Health Communication Associates; 2015.
1328. Lippert FK, Raffay V, Georgiou M, Steen PA, Bossaert L. European Resuscitation Council guidelines for resuscitation 2010 Section 10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions. *Resuscitation.* 2010;81(10):1445-51.
1329. Schneiderman LJ, Jecker NS, Jonsen AR. Medical futility: its meaning and ethical implications. *Ann Intern Med.* 1990;112(12):949-54.
1330. Waisel DB, Truog RD. The cardiopulmonary resuscitation-not-indicated order: futility revisited. *Ann Intern Med.* 1995;122(4):304-8.

Atualização

1331. Kite S, Wilkinson S. Beyond futility: to what extent is the concept of futility useful in clinical decision-making about CPR? *Lancet Oncol*. 2002;3(10):638-42.
1332. Committee on Bioethics (DH-BIO) of the Council of and Europe. Guide on the decision-making process regarding medical treatment in end-of-life situations. Strasbourg; 2014.
1333. Blinderman CD, Krakauer EL, Solomon MZ. Time to revise the approach to determining cardiopulmonary resuscitation status. *JAMA*. 2012;307(9):917-8.
1334. Nakamura F, Hayashino Y, Nishiuchi T, Kakudate N, Takegami M, Yamamoto Y, et al. Contribution of out-of-hospital factors to a reduction in cardiac arrest mortality after witnessed ventricular fibrillation or tachycardia. *Resuscitation*. 2013;84(6):747-51.
1335. Soreide E, Morrison L, Hillman K, Monsieurs K, Sunde K, Zideman D, et al; Utstein Formula for Survival Collaborators. The formula for survival in resuscitation. *Resuscitation*. 2013;84(11):1487-93.
1336. Wissenberg M, Lippert FK, Folke F, Weeke P, Hansen CM, Christensen EF, et al. Association of national initiatives to improve cardiac arrest management with rates of bystander intervention and patient survival after out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA*. 2013;310(13):1377-84.
1337. Haywood KL, Whitehead L, Perkins GD. The psychosocial outcomes of cardiac arrest: relevant and robust patient-centred assessment is essential. *Resuscitation*. 2014;85(6):718-9.
1338. Bomtempo TV. Análise constitucional da ortotanásia: O direito de morrer com dignidade. [Internet]. [Citado 2018 abr 20]. Disponível em: <http://www.ambito-juridico.com.br/site/index.php?>
1339. O'Keeffe S, Redahan C, Keane P, Daly K. Age and other determinants of survival after in-hospital cardiopulmonary resuscitation. *Q J Med*. 1991;81(296):1005-10.
1340. David AS, Hotopf M, Moran P, Owen G, Szmukler G, Richardson G. Mentally disordered or lacking capacity? Lessons for management of serious deliberate self harm. *BMJ*. 2010 Sep 7;341:c4489.
1341. Sontheimer D. Suicide by advance directive? *J Med Ethics*. 2008;34(9):e4.
1342. Fallat M; American College of Surgeons Committee on Trauma; American College of Emergency Physicians Pediatric Emergency Medicine Committee; National Association of Ems Physicians; American Academy of Pediatrics Committee on Pediatric Emergency Medicine. Withholding or termination of resuscitation in pediatric out-of-hospital traumatic cardiopulmonary arrest. *Pediatrics*. 2014;133(4):e1104-16.
1343. Sanders A, Schepp M, Baird M. Partial do-not-resuscitate orders: a hazard to patient safety and clinical outcomes? *Crit Care Med*. 2011;39(1):14-8.
1344. Forman EN, Ladd RE. Why not a slow code? *Virtual Mentor*. 2012;14(10):759-62.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons